



UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR
Decanato de Estudios de Postgrado
Maestría en Ingeniería Electrónica

ESTUDIO DE LA VARIABILIDAD DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR
USANDO MODELIZACIÓN PARAMÉTRICA
Y FILTRAJE ADAPTATIVO

Trabajo de Grado presentado a la Universidad Simón Bolívar por:
Miguel Alfonso Altuve Paredes

Como requisito parcial para optar al grado de:
Magíster en Ingeniería Electrónica

Realizado con la tutoría de la Profesora:
Sara Wong Castañeda

Junio, 2006



UNIVERSIDAD SIMÓN BOLÍVAR
Decanato de Estudios de Postgrado
Maestría en Ingeniería Electrónica

ESTUDIO DE LA VARIABILIDAD DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR
USANDO MODELIZACIÓN PARAMÉTRICA Y FILTRAJE ADAPTATIVO

Este trabajo de grado ha sido aprobado en nombre de la Universidad Simón Bolívar por el siguiente jurado examinador:

Presidente
Fernando Mora
C.I. 3.841.696

Principal
Juan Jiménez
C.I. 4.579.627

Principal
Sara Wong
C.I. 10.152.222

Fecha: 27/6/2006

A mis padres: Gladys y Pedro

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la vida y las excelentes oportunidades que se me han presentado en el camino.

A mi padre, madre, hermanos y familiares allegados por todo el apoyo brindado durante toda mi carrera académica, haciendo posible el logro de mis metas profesionales y personales.

A mi novia Rosana, por su amor, comprensión y estímulo brindado en el transcurso de la maestría.

A mi tutora por su orientación e importante colaboración en la elaboración de este y otros trabajos de investigación.

Al Grupo de Bioingeniería y Biofísica Aplicada (GBBA), por su valiosa cooperación y apoyo brindado, en especial al Profesor Gianfranco Passariello, José David Díaz y Luissana Quintero.

Al Departamento de Tecnología Industrial por los permisos otorgados, facilitando el logro de tan importante meta.

RESUMEN

Este Trabajo de Grado presenta un estudio importante y completo de la Variabilidad de Repolarización ventricular (VRV). El estudio de la repolarización ventricular es complejo, depende de la modulación de la frecuencia cardiaca, de la regulación del sistema nervioso autónomo, del equilibrio electrolítico y de otros factores. El objetivo de esta investigación es caracterizar la variabilidad ventricular independiente de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) y de contribuir a la explicación de las componentes frecuenciales observadas en las series temporales características de la repolarización ventricular. Para lograr los objetivos establecidos se analizó la variabilidad de la repolarización ventricular usando tres enfoques metodológicos: el análisis clásico de parámetros temporales y espectrales de la variabilidad cardiaca, la descomposición de la variabilidad ventricular usando modelaje paramétrico y la extracción de la variabilidad ventricular mediante filtraje adaptativo, siendo este ultimo una propuesta novedosa del autor. Estas tres técnicas fueron validadas en 146 registros electrocardiográficos, correspondiente a 73 sujetos. Cada sujeto dispone de un registro en posición supina y otro en ortostatismo de 5 minutos cada uno. Los análisis fueron realizados a partir de las secuencias de VFC, observada a través de los intervalos RR y de las secuencias de VRV, observada a través de los intervalos RT. Los resultados obtenidos con los dos primeros métodos permiten confirmar que la modulación de la frecuencia cardiaca sobre la repolarización ventricular es significativa en la banda de baja frecuencia, el uso del filtraje adaptativo reafirma los resultados precedentes y permite además concluir que las componentes de alta frecuencia de la VRV no están moduladas por el sistema nervioso autónomo.

Palabras claves: VFC, repolarización ventricular, modelos paramétricos, filtraje adaptativo, ECG, análisis espectral



Prof. Sara Wong C, Ph. D
C.I. 10.152.222



Miguel A. Altuve P.
Carnet N°: 03-83313
C.I. 14.664.680.

Fecha: 27 / 06 / 2006

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	iv
RESUMEN	v
ÍNDICE GENERAL	vi
ÍNDICE DE FIGURAS	viii
ÍNDICE DE TABLAS	x
LISTA DE SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS	xi
CAPÍTULO I	
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO II	
FUNDAMENTOS CLÍNICOS	4
2.1 EL CORAZÓN	4
2.2 ELECTROCARDIOGRAMA	6
2.3 EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	8
2.4 LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR	10
2.4.1 Fórmulas de corrección del intervalo QT	12
2.4.2 Métodos dinámicos para el estudio de la repolarización ventricular	13
CAPÍTULO III	
FUNDAMENTOS DE PROCESAMIENTO DE LA SEÑAL	15
3.1 VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA	15
3.1.1 Métodos en el dominio del tiempo	16
3.1.2 Métodos en el dominio de la frecuencia	17
3.2 IDENTIFICACIÓN DE SISTEMAS	18
3.2.1 Modelaje paramétrico para el estudio de la repolarización ventricular	24

3.3	FILTRAJE ADAPTATIVO	26
3.3.1	Algoritmo LMS	28
3.3.2	Uso de los filtros adaptativos en Bioseñales	31
CAPÍTULO IV		
METODOLOGÍA		
4.1	BASE de DATOS	34
4.2	OBTENCIÓN DE LAS SERIES RR y RT	36
4.3	PREPROCESAMIENTO DE LAS SERIES RR y RT	38
4.4	ANÁLISIS ESPECTRAL	40
4.5	MODELO PARAMÉTRICO	40
4.6	FILTRO ADAPTATIVO	41
CAPÍTULO V		
RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS		
5.1	Resultados del Análisis Clásico de la VFC y de la VRV	43
5.2	Modelo Paramétrico	51
5.3	Filtro Adaptativo	58
CAPÍTULO VI		
CONCLUSIONES		
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		
ANEXO A		
RESULTADOS DEL ANÁLISIS CLÁSICO		
ANEXO B		
RESULTADOS DE LA MODELIZACIÓN PARAMÉTRICA		
ANEXO C		
RESULTADOS DEL FILTRAJE ADAPTATIVO		

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Partes del corazón: 1. Atrio derecho, 2. Atrio izquierdo, 3. Vena cava superior, 4. Aorta, 5. Arteria pulmonar, 6. Vena pulmonar, 7. Válvula mitral, 8. Válvula aórtica, 9. Ventrículo izquierdo, 10. Ventrículo derecho, 11. Vena cava inferior, 12. Válvula tricúspide, 13. Válvula pulmonar	5
Figura 2. Fenómeno de a) sístole y b) diástole del corazón	5
Figura 3. Trazo de señal electrocardiográfica y sus componentes de ondas, segmentos e intervalos.	7
Figura 4. Factores que modifican el intervalo RT	11
Figura 5. Sistema con entrada $u(t)$, perturbación $e(t)$ y salida $y(t)$	19
Figura 6. Diagrama en bloque de las estructuras de los modelos paramétricos empleados para identificación de sistemas: a) FIR, b) AR, c) ARX, d) ARMA, e) ARMAX, f) ARARX, g) ARARMAX, h) OE, i) BJ	23
Figura 7. Diagrama en bloques del modelo empleado por Porta	24
Figura 8. Diagrama en bloques de un filtro adaptativo	27
Figura 9. Población utilizada	35
Figura 10. Señal electrocardiográfica, secuencia RR y secuencias RT	38
Figura 11. Corrección de artefactos. La parte izquierda es sin corrección, mientras que las de la derecha son después de la corrección.	39
Figura 12. Validación del modelo lineal paramétrico.	40
Figura 13. Configuración del filtro adaptativo para obtener la secuencia VRVu	41
Figura 14. Validación del filtro adaptativo LMS.	42
Figura 15. Potencias LF y HF en VFC en la etapa 1 y 2 para el protocolo I	46
Figura 16. Potencia LF y HF en VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo I	46
Figura 17. Índice $LF/(LF+HF)$ de VFC y VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo I	47
Figura 18. Potencias LF y HF en VFC en la etapa 1 y 2 para el protocolo II	47
Figura 19. Potencia LF y HF en VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo II	48
Figura 20. Índice $LF/(LF+HF)$ de VFC y VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo II	48

Figura 21. Ejemplo de secuencias y espectros de VFC y VRV para el sedentario nsd01 en la etapa 1.	49
Figura 22. Ejemplo de secuencias y espectros de VFC y VRV para el paciente control gcon01 en la etapa 1.	50
Figura 23. Ejemplo de secuencias y espectros de VFC y VRV para el paciente con trasplante cardiaco trcm03 en la etapa 1.	50
Figura 24. Índice LF/(LF+HF) de VRVr y VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo I	53
Figura 25. Índice LF/(LF+HF) de VRVr y VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo II	54
Figura 26. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el nadador na06 en la etapa 1.	54
Figura 27. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el judoka na08 en la etapa 1.	55
Figura 28. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el sedentario nsd01 en la etapa 1.	55
Figura 29. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el sujeto control en la etapa 1	56
Figura 30. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el insuficiente incm17 en la etapa 1	56
Figura 31. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el transplantado en la etapa 1	57
Figura 32. Índice LF/(LF+HF) de VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo I	60
Figura 33. Índice LF/(LF+HF) de VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo II	61
Figura 34. Secuencias y espectros de VRVu para el nadador na06 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)	61
Figura 35. Secuencias y espectros de VRVu para el nadador na08 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)	62
Figura 36. Secuencias y espectros de VRVu para el nadador nsd01 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)	62
Figura 37. Secuencias y espectros de VRVu para el nadador gcon01 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)	63
Figura 38. Secuencias y espectros de VRVu para el nadador incm17 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)	63
Figura 39. Secuencias y espectros de VRVu para el nadador trcm03 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)	64

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Formulas de corrección del intervalo QT. B, k, v, α , β y γ son parámetros de regresión. Intervalos RR, QT y QTc en segundos	12
Tabla 2. Parámetros temporales para evaluar la VFC	17
Tabla 3. Parámetros espectrales para evaluar la VFC.	18
Tabla 4. Estructuras de los modelos paramétricos empleados para identificación	22
Tabla 5. Parámetros temporales del protocolo I	44
Tabla 6. Parámetros temporales del protocolo II	44
Tabla 7. La función de coherencia para protocolo I	45
Tabla 8. La función de coherencia para protocolo II	45
Tabla 9. Potencia de las series VRVr y VRVu para el protocolo I	51
Tabla 10. Potencia de las series VRVr y VRVu para el protocolo II	52
Tabla 11. Valores de μ para los sujetos del protocolo I y II	58
Tabla 12. Potencia de la serie VRVu para el protocolo I	59
Tabla 13. Potencia de la serie VRVu para el protocolo II	59

LISTA DE SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

- AIC: Criterio de información de Akaike
- AR: Modelo autoregresivo
- AV: Nodo auriculoventricular
- ECG: Electrocardiograma.
- FIR: *Finite Impulse Response*
- LMS: Algoritmo de mínimos medios cuadráticos
- NN: Intervalos RR normales consecutivos
- PA: Potencial de acción
- QRS: Complejo QRS del ECG
- QT: Distancia entre la onda Q y la onda T
- RR: Distancia entre una onda R y otra del ECG
- RV: Repolarización ventricular
- SA: Nodo sinuauricular
- SNA: Sistema nervioso autónomo
- VFC: Variabilidad de la frecuencia cardiaca
- VRV: Variabilidad de la repolarización ventricular
- VRVr: VRV relacionada con VFC
- VRVu: VRV no relacionada con VFC

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El intervalo QT, definido como la distancia temporal entre la onda Q y el desplazamiento de la onda T, representa una medida indirecta de la duración de la repolarización ventricular (RV) en el electrocardiograma [1].

Un intervalo QT largo es signo de complicaciones arrítmicas y todos los medicamentos que salen al mercado deben ser evaluados para comprobar que no inducen un alargamiento de este intervalo. El estudio del intervalo QT y de su variabilidad, dada las implicaciones clínicas manifestadas por la dispersión y prolongación de dicho intervalo, es un área de investigación vigente [2, 3].

El estudio de la repolarización ventricular es complejo pues depende de la modulación de la frecuencia cardíaca, de la regulación del sistema nervioso autónomo, del equilibrio electrolítico, además de otros factores como presencia de enfermedades e intervenciones farmacológicas [4].

Desde 1920 [5] se han realizado muchos esfuerzos para definir los límites de normalidad que caracterizan el intervalo QT, en función del ciclo cardíaco medido a través del intervalo RR. Los primeros trabajos basados en fórmulas están fundamentados en consideraciones empíricas y análisis estadísticos [6]. Seguidamente surgieron trabajos interesados en determinar la influencia directa del sistema nervioso autónomo en el comportamiento dinámico del intervalo QT. Entre estos trabajos se puede considerar el trabajo de Maison-Blanche y colaboradores [7] que propusieron el uso de regresiones para los intervalos QT-RR diurnos y nocturnos, en los cuales fue posible determinar la influencia del ritmo circadiano en la regulación de la repolarización ventricular.

Igualmente los métodos utilizados para el estudio de la variabilidad cardiaca fueron transpuestos al estudio de la variabilidad de la repolarización ventricular (VFC) [8]. Estos trabajos demostraron la existencia de componentes espectrales de baja (LF) y alta frecuencia (HF) en las series de la repolarización ventricular síncronas a las de la frecuencia cardiaca pero con una distribución de potencia inversa.

Recientemente se ha propuesto el uso del modelaje paramétrico para el análisis de la influencia del sistema nervioso autónomo sobre la repolarización ventricular.

El trabajo de Porta y colaboradores [9] propone el uso de un modelo autoregresivo para identificar las componentes de la variabilidad de la repolarización ventricular dependiente e independientes de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Los resultados obtenidos señalaron que la mayor parte de la variabilidad de la repolarización ventricular es debida a la modulación de la frecuencia cardiaca, y que además solo la variabilidad de la repolarización ventricular independiente de la frecuencia cardiaca es una componente de muy baja frecuencia (VLF $f < 0.04$).

Estos últimos estudios parecen indicar que la mayor parte de la variabilidad de la repolarización ventricular es debida a la modulación de la frecuencia cardiaca, sin embargo los orígenes de las componentes espectrales (LF, HF) observadas en las series temporales características de la repolarización ventricular no han sido explicados completamente.

El presente Trabajo de Grado se enmarca dentro de una línea de investigación activa del Grupo de Bioingeniería y Biofísica Aplicada (GBBA) [10, 11, 12, 13, 14], como lo es el estudio no invasivo de la regulación del SNA y tiene como propósito fundamental contribuir a la explicación de las componentes frecuenciales observadas en las series temporales características de la repolarización ventricular.

En este trabajo se exploran tres métodos para el estudio de la variabilidad de repolarización ventricular: los métodos espectrales, la identificación paramétrica y el filtraje

adaptativo. El estudio se realizó analizando dos bases de datos que engloban los cuatro perfiles típicos de SNA: sujetos controles, deportistas, sujetos con insuficiencia cardiaca y sujetos con transplante cardiaco.

El capítulo II aborda los fundamentos del sistema cardiovascular y los mecanismos del sistema nervioso autónomo, el capítulo III presenta una revisión de los métodos empleados para el estudio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la repolarización, en el capítulo IV se describe la metodología empleada, el capítulo V está dedicado a la presentación de los resultados y el análisis de los mismos y finalmente se presentan las conclusiones del trabajo en el capítulo VI.

CAPÍTULO II

FUNDAMENTOS CLÍNICOS

En este capítulo se presentan brevemente las bases médicas necesarias para comprender y justificar los objetivos planteados en este proyecto, para una mayor profundización en los temas tratados revisar las referencias [4,15].

2.1 EL CORAZÓN

El corazón, es el órgano principal del aparato circulatorio. Es un músculo estriado hueco que actúa como una bomba aspirante e impelente, que aspira hacia las aurículas la sangre que circula por las venas, y la impulsa desde los ventrículos hacia las arterias.

Está situado prácticamente en medio del tórax, entre los dos pulmones, encima del diafragma, delante del raquis torácico separado de las vértebras por el esófago y la aorta, y detrás del esternón y de los cartílagos costales. Tiene forma de pirámide triangular o cono, cuyo vértice se dirige hacia abajo, hacia la izquierda y hacia delante, y la base se dirige hacia la derecha, hacia arriba y un poco hacia atrás.

El corazón se divide en dos mitades laterales, que son el corazón derecho, en la que circula la sangre venosa y el corazón izquierdo, en la que circula la sangre arterial, tal como se muestra en la figura 1. Cada una de estas dos mitades se subdivide en otras dos, situadas una encima de la otra que son: la cavidad superior llamada aurícula o atrio, y la cavidad inferior llamada ventrículo. Cada aurícula comunica con el ventrículo por medio de un orificio llamado orificio auriculoventricular, que contiene una válvula derecha llamada válvula tricúspide y una válvula izquierda llamada válvula mitral. Los dos corazones están separados

en toda su altura, por medio de un tabique vertical que se llama tabique interauricular entre las dos aurículas y tabique interventricular entre los dos ventrículos.

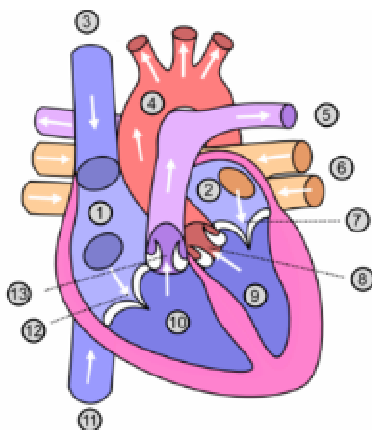


Figura 1. Partes del corazón: 1. Atrio derecho, 2. Atrio izquierdo, 3. Vena cava superior, 4. Aorta, 5. Arteria pulmonar, 6. Vena pulmonar, 7. Válvula mitral, 8. Válvula aórtica, 9. Ventrículo izquierdo, 10. Ventrículo derecho, 11. Vena cava inferior, 12. Válvula tricúspide, 13. Válvula pulmonar

Cada latido del corazón desencadena una secuencia de eventos llamados ciclo cardíaco, que consiste principalmente en tres etapas: sístole auricular, sístole ventricular y diástole. Durante la sístole auricular, las aurículas se contraen y proyectan la sangre hacia los ventrículos. Una vez que la sangre ha sido expulsada de las aurículas, las válvulas auriculoventriculares entre las aurículas y los ventrículos se cierran.

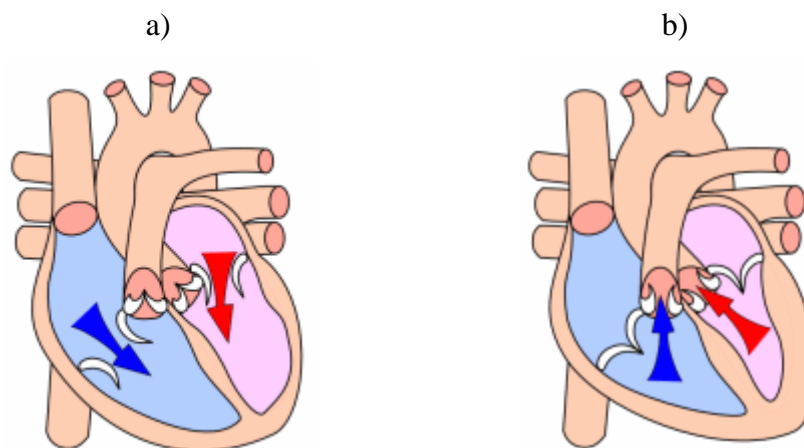


Figura 2. Fenómeno de a) sístole y b) diástole del corazón

La sístole ventricular implica la contracción de los ventrículos expulsando la sangre hacia el sistema circulatorio. Una vez que la sangre es expulsada, las dos válvulas sigmoideas, la válvula pulmonar en la derecha y la válvula aórtica en la izquierda, se cierran. Por último la diástole es la relajación de todas las partes del corazón para permitir la llegada de nueva sangre (ver figura 2).

La secuencia de las contracciones está coordinada por la despolarización (inversión de la polaridad eléctrica de la membrana debido al paso de iones activos a través de ella) del nodo sinusal o nodo de Keith-Flack (nodus sinuatrialis), situado en la pared superior de la aurícula derecha. La corriente eléctrica producida, del orden del microvoltio, se transmite a lo largo de las aurículas y pasa a los ventrículos por el nodo auriculoventricular (nodo AV) situado en la unión entre los dos ventrículos, formado por fibras especializadas. El nodo AV sirve para filtrar la actividad demasiado rápida de las aurículas. Del nodo AV se transmite la corriente al fascículo de His, que se distribuye a los dos ventrículos.

Este sistema eléctrico explica la regularidad del ritmo cardiaco y asegura la coordinación de las contracciones auriculoventriculares. Esta actividad eléctrica puede ser analizada con electrodos situados en la superficie de la piel, llamándose a esta prueba electrocardiograma o ECG.

2.2 ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG constituye el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón. Es una señal periódica obtenida por medio de electrodos colocados en forma superficial sobre ciertos puntos del tórax y las extremidades. Dicha señal eléctrica no es más que la integración de los potenciales de acción provenientes del miocardio que logra atravesar algunos centímetros de diversos tejidos y por lo tanto es susceptible de cambios según variaciones morfológicas o posicionales del corazón. En la señal electrocardiográfica se pueden observar varias ondas denominadas P, Q, R, S, T y a veces la onda U normalmente invisible, igualmente segmentos e intervalos como aparecen indicados en la figura 3.

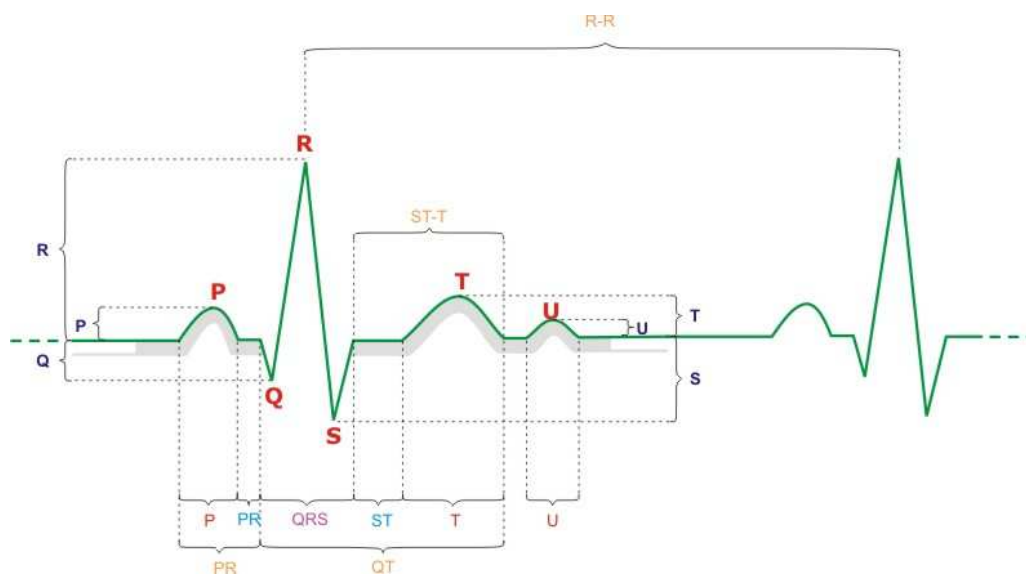


Figura 3. Trazo de señal electrocardiográfica y sus componentes de ondas, segmentos e intervalos.

La onda P es la señal eléctrica que corresponde a la contracción auricular. Ambas aurículas, derecha e izquierda, se contraen simultáneamente.

El complejo QRS corresponde a la corriente eléctrica que causa la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo, la cual es mucho más potente que la de las aurículas y compete a más masa muscular, produciendo de este modo una mayor deflexión en el ECG. La onda Q, cuando está presente, representa la pequeña corriente horizontal (de izquierda a derecha) del potencial de acción viajando a través del septum interventricular. Las ondas Q que son demasiado anchas y profundas no tienen un origen septal, sino que indican un infarto de miocardio. Las ondas R y S indican contracción del miocardio. Las anomalías en el complejo QRS pueden indicar bloqueo de rama (cuando es ancha), taquicardia de origen ventricular, hipertrofia ventricular u otras anomalías ventriculares.

La onda T representa la repolarización de los ventrículos. El complejo QRS oscurece generalmente la onda de repolarización auricular, por lo que la mayoría de las veces no se ve. Eléctricamente, las células del músculo cardíaco son como muelles cargados; un pequeño

impulso las dispara, despolarizan y se contraen. La recarga del muelle es la repolarización (también llamada potencial de acción).

El intervalo RR está formado por la sucesión de ondas R consecutivas y define la frecuencia cardiaca instantánea.

El intervalo QT corresponde a la activación y recuperación ventricular, se mide desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T.

2.3 EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo (SNA) es un sistema eferente e involuntario que transmite impulsos desde el sistema nervioso central hacia órganos periféricos. Estas acciones incluyen: el control de la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, la contracción y dilatación de vasos sanguíneos, la contracción y relajación del músculo liso en varios órganos, acomodación visual, tamaño pupilar y secreción de glándulas exocrinas y endocrinas, regulando funciones tan importantes como la digestión, circulación sanguínea, respiración y metabolismo.

Las señales autónomas eferentes se transmiten a los diversos órganos del cuerpo a través de dos subdivisiones principales denominadas sistema nervioso simpático cuyas funciones son: dilatar las pupilas, aumentar los latidos del corazón y su fuerza de contracción, dilatar los bronquios, disminuir las contracciones estomacales y estimular las glándulas suprarrenales; y el sistema nervioso parasimpático provoca o mantiene un estado corporal de descanso o relajación tras un esfuerzo o para realizar funciones importantes como es la digestión, micción o el acto sexual. Realiza funciones antagónicas u opuestas con respecto al sistema nervioso simpático.

Los efectos del sistema parasimpático sobre el corazón están mediados por el nervio vago. La acetilcolina disminuye la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción del miocardio por múltiples mecanismos como: disminución de la velocidad de despolarización del nodo sinusal, retraso de la conducción de los impulsos a su paso por la musculatura auricular, acortamiento

del periodo refractario, disminución de la velocidad de conducción a través del nodo auriculoventricular (AV), inhibición de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso simpático sobre las fibras miocárdicas.

El SNA realiza cuatro efectos fundamentales sobre el corazón:

- **Influencia sobre la frecuencia cardiaca o Cronotropismo:** la innervación autonómica sobre el nodo sinuauricular (SA), produce dos efectos antagónicos, el cronotropismo positivo o aumento de la frecuencia cardiaca del marcapasos natural (nodo SA) debido a los efectos simpáticos, y cronotropismo negativo o disminución de la frecuencia cardiaca del mismo, debido a la acción de las fibras parasimpáticas. Este efecto puede observarse a través de los intervalos RR.
- **Influencia sobre la fuerza del latido o inotropismo:** la fuerza de la contracción del miocardio es aumentada por el efecto del sistema simpático (inotropismo positivo), que actúa incrementando el flujo de calcio hacia el interior de las células cardiacas, acelerando su contracción. En forma antagónica, el sistema parasimpático (inotropismo negativo), disminuye la fuerza de la contracción cardiaca.
- **Influencia sobre conducción en el nodo AV o dromotropismo:** la acción simpática acorta el tiempo de conducción a través del nodo AV (dromotropismo positivo), de forma que la excitación proveniente de las aurículas alcanza los ventrículos mas rápidamente. Inversamente, los nervios parasimpáticos alargan la conducción a través del nodo AV (acción dromotrópica negativa).
- **Influencia sobre la excitabilidad o batmotropismo:** el voltaje umbral que dispara el potencial de acción (PA) es disminuido por el efecto simpático (batmotropismo positivo), haciendo a la célula más fácilmente excitable. La actividad parasimpática aumenta el umbral de voltaje que dispara al PA, reduciendo la excitabilidad de la célula (batmotropismo negativo). Este efecto puede observarse a través de los intervalos QT o RT.

Además del SNA, existen mecanismos intracardiacos que afectan el latido cardiaco, causando ajustes ante los cambios en la cantidad de sangre que llega al corazón. Cuando el volumen de sangre al final de la diástole aumenta, el corazón actúa incrementando el volumen de sangre eyectada, al contrario si el volumen de la sangre que llena los ventrículos disminuye, la cantidad de sangre expulsada decrece. Este mecanismo de ajuste intracardiaco se conoce como mecanismo de Frank-Starling. Un ejemplo de la acción de este mecanismo se presenta cuando una persona cambia de posición vertical a horizontal (acostada), el volumen de sangre que alcanza los ventrículos es mayor debido a que la gran cantidad de sangre contenida en las largas venas de las piernas, fluye ahora hacia el corazón. El mecanismo mencionado, actúa aumentando la fuerza del latido cardiaco, y de esta forma se incrementa el volumen expulsado.

Se puede afirmar que la frecuencia cardiaca está determinada fundamentalmente por la frecuencia de disparo de las células automáticas del nodo sinusal (SA), modulada por el control que ejerce el SNA.

El sistema simpático aumenta la frecuencia de disparo y el sistema parasimpático la disminuye, por lo que el balance adecuado entre estas dos inervaciones opuestas determina la frecuencia cardiaca normal.

La variabilidad de la frecuencia cardiaca se atribuye a fluctuaciones cíclicas en el tono del SNA. Este balance simpático-parasimpático esta relacionado con múltiples factores que incluyen la respiración, los reflejos baroreceptores, el control vasomotor y procesos de termorregulación.

2.4 LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

El intervalo QT refleja, en el electrocardiograma de superficie, la duración completa del proceso de despolarización y repolarización ventricular. El intervalo QT es una medida de diagnóstico importante en prácticas clínicas ya que su prolongación ha sido asociada con condiciones patológicas.

El intervalo QT ha sido capaz de diagnosticar casos de hipertrofia ventricular, cardiopatía isquémica, diabetes, insuficiencia cardiaca, por ello existe actualmente un creciente interés en el estudio de la repolarización ventricular, según la última Conferencia Europea de la Sociedad de Cardiología [16] y de la *Food ad Drug Administration* [17] recomiendan efectuar la medición del intervalo QT en el momento de la evaluación de nuevos medicamentos. No solo en la duración promedio de este intervalo si no también en la dinámica de éste, es por ello que es fundamental conocer los mecanismos que regulan este intervalo.

Normalmente se asocian los intervalos QT (inicio de Q a final de T), RTmax (pico de R a pico de T) y RTfin (pico de R a final de T) con la repolarización ventricular (RV), pues ésta ocurre durante la mayor parte de dichos intervalos. En condiciones ambulatorias, es más fácil obtener los intervalos RTmax y RTfin que el QT.

El intervalo QT es una de las mediciones más controvertidas, menos entendida, y más difícil de establecer con precisión en el ECG de superficie. Uno de los puntos más cruciales es la definición del fin de la onda T, su baja amplitud, la dificultad para establecer su final, la confusión con la onda U contribuyen a la dificultad de medición del QT [6,7].

El sistema nervioso autónomo juega un importante papel en la modulación de la repolarización ventricular, no solo afectando la frecuencia cardiaca sino además a través de una acción directa en la duración del potencial de acción (ver figura 4). Browne y colaboradores mostraron que durante el sueño el intervalo QT es prolongado independientemente de los cambios de la frecuencia cardiaca, probablemente como una consecuencia de estimulación vagal [2,6].

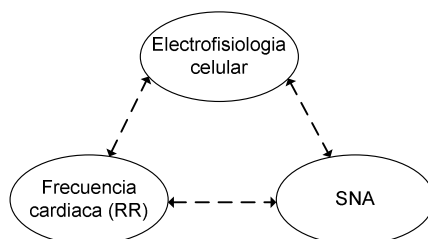


Figura 4. Factores que modifican el intervalo QT

Existen dos metodologías principales para el estudio de la repolarización ventricular: las fórmulas de corrección y los estudios dinámicos, estos enfoques se describen a continuación.

2.4.1 Fórmulas de corrección del intervalo QT

La duración del intervalo QT varía según la duración del ciclo cardíaco, por lo que se han desarrollado varios factores de corrección para este intervalo.

El objetivo del QT corregido (QT_c) es normalizar el intervalo QT al valor que tendría si la frecuencia cardíaca fuese de 60 latidos por minutos (1 latido/segundo).

Tabla 1. Formulas de corrección del intervalo QT. B, k, v, α, β y γ son parámetros de regresión. Intervalos RR, QT y QT_c en segundos

Autor	Año	Fórmula
Bazett	1920	$QT_c = QT / \sqrt{RR}$
Fridericia	1920	$QT_c = QT / \sqrt[3]{RR}$
Sarma	1984	$QT_c = QT - b(e^{-k1000} - e^{-kRR})$
Kawataki y otros	1984	$QT_c = QT / \sqrt[4]{RR}$
Karjalain y otros	1984	$QT_c = QT + v$
Sagie y otros (Framingham)	1992	$QT_c = QT + 0.154(1 - RR)$
Funck – Brentano	1993	$QT_c = \alpha + \beta e^{-\gamma RR}$

Uno de los primeros métodos utilizados es el formulado por Bazett y publicado en 1920 [5]. Dado que la formula de Bazett tiende a ser inexacta en los extremos máximos y mínimos del rango de frecuencia cardíaca, es decir, sobre-corrige en las frecuencias altas y sub-corrige en las frecuencias bajas, muchas otras formulas empíricas han sido desarrolladas [18-24] (ver tabla 1). Sin embargo, no existe un acuerdo al seleccionar el mejor método para la corrección

QT, y la formula de Bazett se mantiene como la mejor conocida y más ampliamente aceptada para la normalización del intervalo QT. La mayor parte de los autores consideran un QTc normal bajo 0,44 segundos [25].

2.4.2 Métodos dinámicos para el estudio de la repolarización ventricular

Se han propuesto métodos dinámicos para el estudio de la repolarización ventricular entre los cuales podemos citar primero la metodología más usada, que consiste en la extrapolación del análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) a la variabilidad de la repolarización ventricular (VRV), el uso de separación de fuentes [26] y el uso de modelos autoregresivos [8].

Sarma y colaboradores utilizaron el análisis espectral de potencia del intervalo QT para investigar la influencia autonómica en la repolarización. La variabilidad del intervalo QT en el dominio de la frecuencia fue pequeña comparada con la variabilidad de RR a muy baja frecuencia (0.05 Hz), y ésta decrece para altas frecuencias.

Nollo y colaboradores [8] emplearon el análisis espectral para detectar oscilaciones rítmicas en las secuencias RR, QT y RT. La densidad espectral de potencia de la frecuencia cardiaca y de la repolarización ventricular mostraron picos en las mismas bandas de frecuencias: frecuencias bajas (0.05–0.15 Hz) y frecuencias altas (0.2–0.4 Hz). La distribución de potencia observada en el espectro de la repolarización ventricular en esas dos bandas fue el inverso que la observada en el espectro de la frecuencia cardiaca.

El trabajo de Porta y colaboradores [9] propone el uso de un modelo autoregresivo para identificar las componentes de la variabilidad de la repolarización ventricular dependiente e independientes de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Los resultados obtenidos experimentalmente sobre registros electrocardiográficos estacionarios en tres condiciones fisiológicas bien diferenciadas (reposo, ventilación controlada y ortostatismo) señalan que la mayor parte de la variabilidad de la repolarización ventricular es debida a la modulación de la frecuencia cardiaca, además que solo la variabilidad de la repolarización ventricular

independiente de la frecuencia cardiaca es una componente de muy baja frecuencia (VLF $f < 0.04$).

La modulación de la repolarización ventricular por el sistema nervioso simpático puede modificar significativamente la estabilidad eléctrica del corazón. La disponibilidad de una técnica que pueda ayudar a definir el papel y el efecto de los componentes vagos y simpáticos en la repolarización ventricular sería muy valiosa.

Los estudios sobre la variabilidad de la repolarización ventricular son bastante recientes (década de los 90) y en la actualidad su empleo se limita a la investigación clínica. Estos métodos son abordados en detalle en el capítulo siguiente.

CAPÍTULO III

FUNDAMENTOS DE PROCESAMIENTO DE LA SEÑAL

El electrocardiograma es cuasi-periódico, es decir, se repite en cada latido cardiaco, pero con un periodo que no es estrictamente constante y por lo tanto presentan algunos cambios en morfología, amplitud y fase de un latido a otro. Por otra parte, estas oscilaciones o cambios son mantenidas alrededor de un cierto valor medio durante condiciones de estado permanente o estacionario. Esta variabilidad es el resultado de la acción de mecanismos de control neural complejos efectuados por el sistema nervioso, cuya función principal es mantener controlados los parámetros alrededor de valores fisiológicos, como se explicó en el capítulo anterior. Estos mecanismos pueden responder a cambios en las condiciones de acuerdo a cierta dinámica temporal, que ubica el proceso controlado en un nuevo punto de trabajo. De esta forma, el estudio de estos cambios a través del tiempo, puede revelar información importante sobre el estado de tales mecanismos de control en condiciones fisiopatológicas y patológicas.

3.1 VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Es conocido desde hace mucho que el corazón no se comporta como un oscilador periódico sino que su ritmo está modulado [27]. Cualquier persona sabe que al realizar un ejercicio su frecuencia cardiaca se acelera y que durante periodos de reposo el ritmo es bajo. No tan conocido es el hecho de que la frecuencia cardiaca varía latido a latido. La medida de la serie RR, que no es mas que la serie temporal que indica el intervalo entre QRS sucesivos obtenidos a partir de un registro electrocardiográfico, es el punto de partida para todo análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Una regla generalmente aceptada en el estudio de la frecuencia cardiaca es la siguiente: la excitación proveniente del sistema simpático acelera la frecuencia cardiaca mientras que la excitación proveniente del sistema parasimpático desacelera la frecuencia cardiaca. Como ambos sistemas actúan simultáneamente se producen oscilaciones alrededor de la frecuencia cardiaca media. Por lo tanto, el origen de la variabilidad de la frecuencia cardiaca es la interacción entre los sistemas simpáticos y parasimpáticos.

El análisis de la VFC permite el estudio no invasivo de la actividad del sistema nervioso autónomo. La VFC no solo aporta información sobre el estado del sistema cardiovascular sino que informa sobre el estado de diferentes sistemas fisiológicos cuya medida directa es forzosamente invasiva. La VFC se ha propuesto para la predicción de arritmias malignas tras infarto [28] así como para la prognosis de muerte cardiaca súbita [29].

Existen diversas técnicas para el análisis y la cuantificación de la serie RR. La VFC puede ser evaluada a través de métodos en el dominio del tiempo y métodos en el dominio de la frecuencia.

3.1.1 Métodos en el dominio del tiempo

Las mediciones en el dominio del tiempo son las más sencillas de realizar y permiten determinar el ritmo cardíaco en algún punto en el tiempo o los intervalos entre complejos normales sucesivos. En un registro ECG, se detecta cada complejo QRS y los intervalos RR normales consecutivos (NN) para determinar la frecuencia cardiaca instantánea. A partir de estos resultados se pueden calcular una serie de variables a través de métodos estadísticos y métodos geométricos que se aplican dependiendo de la longitud del registro ECG en estudio. La tabla 2 muestra los principales parámetros que pueden obtenerse en el dominio del tiempo [30].

Tabla 2. Parámetros temporales para evaluar la VFC

Variable	Unidades	Descripción
Medidas Estadísticas		
SDNN	ms	Desviación estándar de todos los intervalos NN.
SDANN	ms	Desviación estándar de los promedios de intervalos NN en todos los segmentos de 5 min. del registro completo.
RMSSD	ms	Raíz cuadrática media de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos NN adyacentes.
Índice SDNN	ms	Media de las desviaciones estándar de todos los intervalos NN para todos los segmentos de 5 min. del registro completo.
SDSD	ms	Desviación estándar de las diferencias entre intervalos NN adyacentes.

Los métodos en el dominio del tiempo se emplean mucho en la prognosis de muerte cardíaca súbita y en la detección de neuropatía ya que el grado de innervación del corazón está relacionado con la cantidad de variabilidad del ritmo cardíaco [30].

3.1.2 Métodos en el dominio de la frecuencia

Mientras que los métodos en el dominio del tiempo son incapaces de separar la cantidad de variabilidad de la frecuencia cardíaca debido a un cierto sistema, los métodos en el dominio de la frecuencia se aprovechan de la virtud que tienen dichos sistemas de afectar en una banda determinada del espectro de la serie RR. Realizando una separación de bandas se puede obtener información de la modulación de un sistema concreto sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

El análisis de la densidad espectral de potencia (DEP) proporciona información básica sobre cómo se distribuye la potencia (varianza) en función de la frecuencia. Independientemente del método empleado, sólo se puede obtener un estimado de la DEP real de las señales a través de algoritmos propiamente matemáticos. Los métodos para el cálculo de la DEP se clasifican generalmente en paramétricos y no paramétricos. En la mayoría de los casos, ambos métodos ofrecen resultados comparables [30].

La evaluación de la VFC en el dominio de la frecuencia se basa en el estudio de las componentes espectrales presentes en la DEP del registro de ECG. Si el registro de ECG es de corto plazo (2 a 5 min.), en la DEP se distinguirán tres componentes espectrales principales: muy baja frecuencia (VLF), baja frecuencia (LF) y alta frecuencia (HF). La variación de las componentes LF y HF está más relacionada con los cambios en las modulaciones autonómicas del sistema nervioso simpático y parasimpático principalmente, mientras que VLF está asociada a componentes no armónicas que no tienen propiedades coherentes y que además son afectadas por algoritmos de supresión de la línea base. Por otro lado, si el análisis espectral se realiza sobre un registro de ECG de largo plazo (24 horas), aparece en la DEP una componente adicional de ultra baja frecuencia (ULF) que aún no ha sido explicada fisiológicamente. La tabla 3 muestra los parámetros que pueden obtenerse en el dominio de la frecuencia [30].

Tabla 3. Parámetros espectrales para evaluar la VFC.

Variable	Unidades	Descripción	Rango de Frec.
Análisis de registros de corto plazo (5 min.)			
Potencia total 5 min.	ms ²	Varianza de NN intervalos sobre el segmento temporal	Aprox. ≤ 0.4 Hz
VLF	ms ²	Potencia en el rango de muy baja frecuencia	≤ 0.04 Hz
LF	ms ²	Potencia en el rango de baja frecuencia	0.04 – 0.15 Hz
LF norm	n.u.	Potencia de LF en unidades normalizadas (LF/(LF+HF))	
HF	ms ²	Potencia en el rango de alta frecuencia	0.15 – 0.4 Hz
HF norm	n.u.	Potencia de HF en unidades normalizadas (HF/(LF+HF)) x 100	
LF/HF		Cociente LF (ms ²) / HF (ms ²)	

3.2 IDENTIFICACIÓN DE SISTEMAS

Un sistema es toda realidad en la que interactúan variables de diferentes tipos para producir señales observables. Las señales observables que son de interés para el observador se denominan salidas del sistema, mientras que las señales que pueden ser manipuladas libremente por dicho observador son las entradas del mismo. El resto de señales que influyen

en la evolución de las salidas pero no pueden ser manipuladas por el observador se denominan perturbaciones [31,32].

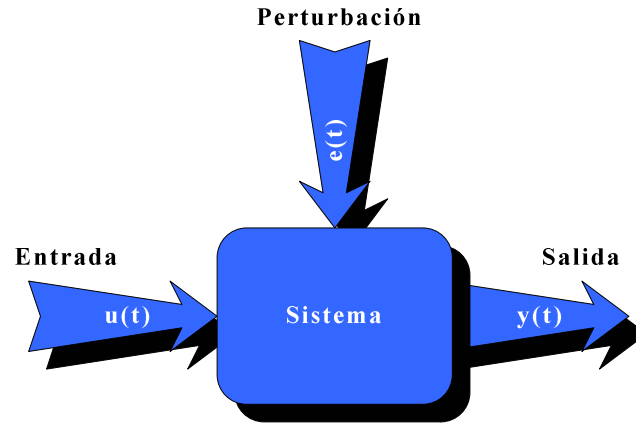


Figura 5. Sistema con entrada $u(t)$, perturbación $e(t)$ y salida $y(t)$

Para conocer el comportamiento de un sistema se puede recurrir a la experimentación sobre dicho sistema y a la observación de sus salidas. Sin embargo, en muchos casos la experimentación puede resultar compleja o incluso imposible de llevar a cabo, lo que hace necesario trabajar con un modelo que se aproxime a la realidad, donde por modelo se entiende como una herramienta que permite predecir el comportamiento de un sistema sin necesidad de experimentar sobre él.

Una clasificación de los modelos, en función del grado de formalismo matemático que poseen, es la siguiente:

- **Modelos mentales, intuitivos o verbales.** Estos modelos carecen de formalismo matemático. Para conducir un automóvil, por ejemplo, se requiere un modelo mental o intuitivo sobre el efecto que produce el movimiento del volante, pero no es necesario caracterizar dicho efecto mediante ecuaciones matemáticas exactas.
- **Modelos no paramétricos.** Muchos sistemas quedan perfectamente caracterizados mediante un gráfico o tabla que describa sus propiedades dinámicas mediante un número

no finito de parámetros. Por ejemplo, un sistema lineal queda definido mediante su respuesta al impulso o al escalón, o bien mediante su respuesta en frecuencia.

- **Modelos paramétricos o matemáticos.** Para aplicaciones más avanzadas, puede ser necesario utilizar modelos que describan las relaciones entre las variables del sistema mediante expresiones matemáticas como pueden ser ecuaciones diferenciales (para sistemas continuos) o en diferencias (para sistemas discretos). En función del tipo de sistema y de la representación matemática utilizada, los sistemas pueden clasificarse en:
 - **Determinísticos o estocásticos.** Se dice que un modelo es determinístico cuando expresa la relación entre entradas y salidas mediante una ecuación exacta. Por contra, un modelo es estocástico si posee un cierto grado de incertidumbre. Estos últimos se definen mediante conceptos probabilísticos o estadísticos.
 - **Dinámicos o estáticos.** Un sistema es estático cuando la salida depende únicamente de la entrada en ese mismo instante (un resistor, por ejemplo, es un sistema estático). En estos sistemas existe una relación directa entre entrada y salida, independiente del tiempo. Un sistema dinámico es aquél en el que las salidas evolucionan con el tiempo tras la aplicación de una determinada entrada (por ejemplo, una red RC). En estos últimos, para conocer el valor actual de la salida es necesario conocer el tiempo transcurrido desde la aplicación de la entrada.
 - **Continuos o discretos.** Los sistemas continuos trabajan con señales continuas, y se caracterizan mediante ecuaciones diferenciales. Los sistemas discretos trabajan con señales muestreadas, y quedan descritos mediante ecuaciones en diferencias.

La identificación de sistemas consiste en la construcción o selección de modelos de sistemas dinámicos para servir a ciertos propósitos [31]. El primer paso es determinar una clase de modelos que reproduzca con suficiente exactitud, para los fines deseados, las características dinámicas del proceso objeto de estudio.

Existen diversos métodos de identificación, dependiendo del tipo de modelo obtenido se pueden clasificar en:

- **Métodos no paramétricos**, como el análisis de la respuesta transitoria, análisis de la respuesta en frecuencia, análisis de la correlación, análisis de Fourier, etc.
- **Métodos paramétricos**, que requieren la elección de una posible estructura del modelo, de un criterio de ajuste de parámetros, y por último de la estimación de los parámetros que mejor ajustan el modelo a los datos experimentales.

3.2.1 Modelos Paramétricos

Los modelos paramétricos utilizados para identificación de sistemas responden a determinadas estructuras [31], tal como se muestran en la tabla 4.

Se trata de una ecuación en diferencia que establece una relación lineal entre la secuencia de salida $y(t)$, la secuencia de entrada $u(t)$ y una fuente de ruido $e(t)$; siendo q^{-1} el operador retardo.

Los polinomios usados se describen a continuación:

$$\bullet \quad A(q^{-1}) = 1 + a_1 q^{-1} + \dots + a_{na} q^{-na} \quad 3.1$$

$$\bullet \quad B(q^{-1}) = b_1 q^{-1} + \dots + b_{nb} q^{-nb} \quad 3.2$$

$$\bullet \quad C(q^{-1}) = 1 + c_1 q^{-1} + \dots + c_{nc} q^{-nc} \quad 3.3$$

$$\bullet \quad D(q^{-1}) = 1 + d_1 q^{-1} + \dots + d_{nd} q^{-nd} \quad 3.4$$

$$\bullet \quad F(q^{-1}) = 1 + f_1 q^{-1} + \dots + f_{nf} q^{-nf} \quad 3.5$$

Tabla 4. Estructuras de los modelos paramétricos empleados para identificación

Nombre del modelo	Estructura	
FIR <i>Finite Impulse Response</i>	$y(t) = B(q^{-1})u(t - n_k) + e(t)$	3.6
AR <i>AutoRegressive</i>	$A(q^{-1})y(t) = e(t)$	3.7
ARX <i>AutoRegressive eXtra input</i>	$A(q^{-1})y(t) = B(q^{-1})u(t - n_k) + e(t)$	3.8
ARMA <i>AutoRegressive Moving Average</i>	$A(q^{-1})y(t) = C(q^{-1})e(t)$	3.9
ARMAX <i>AutoRegressive Moving Average eXtra input</i>	$A(q^{-1})y(t) = B(q^{-1})u(t - n_k) + C(q^{-1})e(t)$	3.10
ARARX <i>Generalized least squares model</i>	$A(q^{-1})y(t) = B(q^{-1})u(t - n_k) + \frac{1}{D(q^{-1})}e(t)$	3.11
ARARMAX <i>Extended matrix model</i>	$A(q^{-1})y(t) = B(q^{-1})u(t - n_k) + \frac{C(q^{-1})}{D(q^{-1})}e(t)$	3.12
OE <i>Output Error</i>	$y(t) = \frac{B(q^{-1})}{F(q^{-1})}u(t - n_k) + e(t)$	3.13
BJ <i>Box-Jenkins</i>	$y(t) = \frac{B(q^{-1})}{F(q^{-1})}u(t - n_k) + \frac{C(q^{-1})}{D(q^{-1})}e(t)$	3.14

El vector de parámetros θ contiene los coeficientes a_i , b_i , c_i , d_i y f_i y es de la forma:

$$\theta = [a_1 \dots a_{n_a} \ b_1 \dots b_{n_b} \ f_1 \dots f_{n_f} \ c_1 \dots c_{n_c} \ d_1 \dots d_{n_d}]^T \quad 3.15$$

Para elegir la estructura de este tipo de modelos hay que determinar el orden de cada uno de los polinomios, es decir, n_a , n_b , n_c , n_d , n_f . Una vez elegidos estos valores, sólo queda determinar el vector de coeficientes θ que hacen que el modelo se ajuste a los datos de entrada-salida del sistema real.

En la figura 6 se muestra el diagrama de bloques equivalente para cada uno de los modelos.

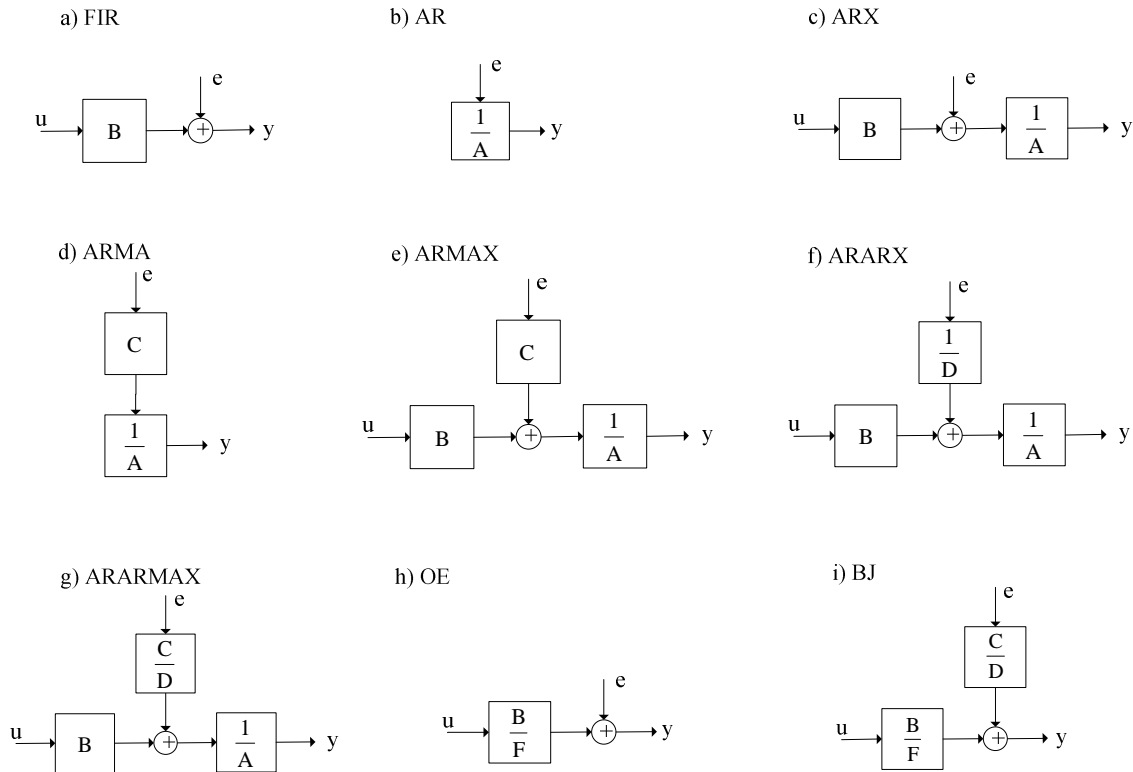


Figura 6. Diagrama en bloque de las estructuras de los modelos paramétricos empleados para identificación de sistemas: a) FIR, b) AR, c) ARX, d) ARMA, e) ARMAX, f) ARARX, g) ARARMAX, h) OE, i) BJ

Para la selección del orden del modelo se utiliza ampliamente el Criterio de Información de Akaike (AIC, *Akaike Information Criteria*) [33]. El AIC consiste en hallar una función de pérdida que al ser minimizada permita obtener el modelo que mejor se ajuste a los datos. El cálculo de la AIC se realiza a partir de la siguiente expresión:

$$AIC(p) = \ln(\hat{\sigma}_{wp}^2) + \frac{2p}{N} \quad 3.16$$

Donde el término $\hat{\sigma}_{wp}^2$ denota la varianza estimada del error de predicción lineal, N es el número de datos en la serie bajo estudio y p es el orden del modelo buscado. La varianza del error de predicción lineal se caracteriza porque a medida que el orden del modelo aumenta, dicha varianza $\hat{\sigma}_{wp}^2$ disminuye y por lo tanto también su logaritmo decrece. El valor de p que produzca el mínimo valor en la expresión 3.16 corresponderá al orden del modelo de acuerdo este criterio.

3.2.1 Modelaje paramétrico para el estudio de la repolarización ventricular

Porta y colaboradores [9] propusieron un modelo lineal paramétrico dinámico para cuantificar la dependencia de la variabilidad de la repolarización ventricular sobre los cambios de la frecuencia cardiaca y otros factores inmensurables.

El modelo analiza las series latido a latido de las series VFC y VRV obtenidas de la duración de RR y del intervalo entre los picos de las ondas R y T (RTmax), respectivamente. De esas dos señales, un procedimiento de identificación paramétrica y técnicas de descomposición espectral permiten separar a la serie VRV en la serie VRV relacionada con VFC (VRVr) y en la serie VRV no relacionada con VFC (VRVu). La función de transferencia VRV-VFC puede ser determinada (Figura 7).

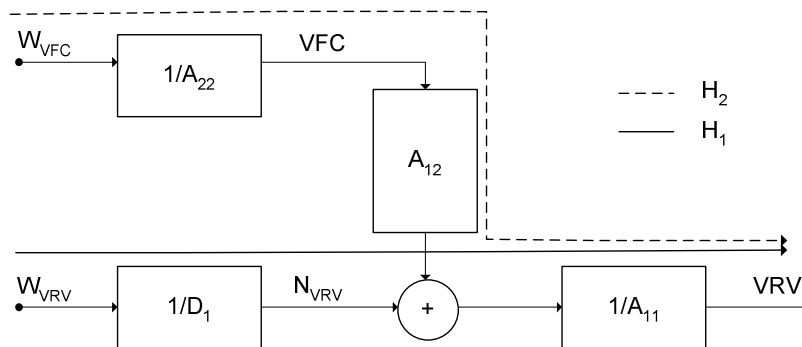


Figura 7. Diagrama en bloques del modelo empleado por Porta

A_{11} , A_{12} , A_{22} y D_1 son polinomios en el dominio z^{-1} con coeficientes a_{11} , a_{12} , a_{22} y d_1 , respectivamente. W_{VFC} y W_{VRV} son ruido blanco de media cero con varianza λ_{VFC}^2 y λ_{VRV}^2 .

respectivamente. El polinomio A_{22} puede ser estimado usando aproximación de mínimos cuadrados y los polinomios A_{11} , A_{12} y D_1 pueden ser obtenidos usando una metodología de mínimos cuadrados generalizados [9, 34].

El orden del modelo es seleccionado dentro del conjunto $\{8,10,12\}$, de acuerdo al mínimo del criterio de información de Akaike.

De la figura 7, dos funciones de transferencia pueden ser identificadas. La primera $H_1(z) = 1/(D_1(z)A_{11}(z))$, tiene como salida la serie VRV no relacionada con VFC (VRVu), que se supone es la acción que ejerce el sistema nervioso autónomo a la variabilidad de la repolarización ventricular. La segunda, $H_2(z) = A_{12}(z)/(A_{22}(z)A_{11}(z))$, tiene como salida la serie VRV relacionada con VFC (VRVr) y se supone que refleja la modulación que ejerce la variabilidad de la frecuencia cardiaca a la variabilidad de la repolarización ventricular.

La serie VFC es modelada como un proceso aleatorio estacionario autoregresivo dado por la siguiente expresión:

$$VFC[i] = -\sum_{k=1}^n a_{22}[k]VFC[i-k] + W_{VFC}[i] \quad 3.17$$

Donde n representa el orden del modelo. La serie VRV es el resultado de dos fuentes descorrelacionadas, una proveniente de la frecuencia cardiaca y la otra de una entrada extra (modelo ARARX).

$$VRV[i] = \sum_{k=0}^n a_{12}[k]VFC[i-k] - \sum_{k=1}^n a_{11}[k]VRV[i-k] + N_{VRV}[i] \quad 3.18$$

$$N_{VRV}[i] = -\sum_{k=1}^n d1[k]N_{VRV}[i-k] + W_{VRV}[i] \quad 3.19$$

Debido a la descorrelación existente entre las entradas W_{VRV} y W_{VFC} , la densidad espectral de potencia de VRV (S_{VRV}) puede ser determinada como la suma de los espectros parciales, expresando la contribución de cada fuente:

$$S_{VRV}(f) = S_{VRVr}(f) + S_{VRVu}(f) \quad 3.20$$

Los resultados de este trabajo realizados sobre registros electrocardiográficos estacionarios en tres condiciones fisiológicas bien diferenciadas (reposo, ventilación controlada y ortostatismo) señalaron que la mayor parte de la variabilidad de la repolarización ventricular es debida a la modulación de la frecuencia cardiaca, además que solo la variabilidad de la repolarización ventricular independiente de la frecuencia cardiaca es una componente de muy baja frecuencia (VLF $f < 0.04$) [9].

Las conclusiones de este trabajo son interesantes sin embargo vale la pena destacar que el estudio fue realizado solo en 11 pacientes y que dado la longitud de los registros utilizados (alrededor de 350 latidos) es difícil evaluar la componente de muy baja frecuencia.

3.3 FILTRAJE ADAPTATIVO

Los filtros adaptativos tienen la habilidad de ajustar sus parámetros automáticamente y su diseño requiere poco ó ningún conocimiento a priori de las características de la señal ó el ruido.

Las técnicas de filtraje adaptativo son ampliamente usadas en la actualidad. Algunas aplicaciones incluyen cancelación de varias formas de interferencia en electrocardiografía, cancelación de ruido en señales de voz, cancelación de ecos en canales telefónicos, ecualización de canales, modelado e identificación de sistemas, predicción de señales, entre otras [32, 35, 36].

El proceso de adaptación involucra el uso de una función de costo, la cual es un criterio para el óptimo desempeño del filtro (por ejemplo, minimizar la componente de ruido a la entrada), para alimentar un algoritmo, el cual determina como modificar los coeficientes del filtro para minimizar el costo en la próxima iteración.

El diagrama en bloque mostrado en la figura 8 sirve como base para la realización de filtros adaptativos particulares, tales como LMS (*Least Mean Squares*) y RLS (*Recursive Least Squares*). La idea detrás del diagrama en bloques es que la variable del filtro extraiga un estimado de la señal deseada.

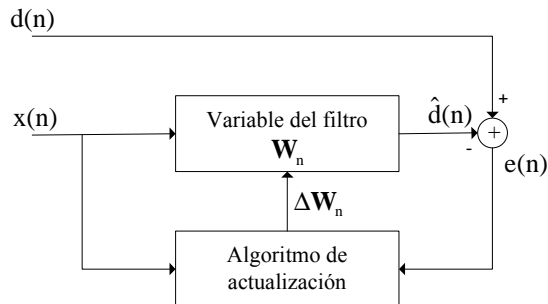


Figura 8. Diagrama en bloques de un filtro adaptativo

Del diagrama en bloque, se tiene en cuenta las siguiente asunciones:

- La señal de entrada es la suma de una señal deseada $d(n)$ y un ruido $v(n)$:

$$x(n) = d(n) + v(n) \quad 3.21$$

- La variable del filtro tiene una estructura FIR. Para esas estructuras, la respuesta al impulso es igual a los coeficientes del filtro. Los coeficientes para un filtro de orden p están definidos como:

$$\mathbf{w}_n = [w_n(0), w_n(1), \dots, w_n(p)]^T. \quad 3.22$$

- La señal de error o función de costo es la diferencia entre la señal deseada y la señal estimada

$$e(n) = d(n) - \hat{d}(n) \quad 3.23$$

La variable del filtro estima la señal deseada convolucionando la señal de entrada con la respuesta al impulso. En forma vectorial es expresada como:

$$\hat{d}(n) = \mathbf{w}_n^T \mathbf{x}(n) \quad 3.24$$

Donde

$$\mathbf{x}(n) = [x(n), x(n-1), \dots, x(n-p)]^T \quad 3.25$$

Es un vector de entrada. Más aún, la variable del filtro actualiza los coeficientes del filtro en cada instante

$$\mathbf{w}_{n+1} = \mathbf{w}_n + \Delta \mathbf{w}_n \quad 3.26$$

Donde $\Delta \mathbf{w}_n$ es un factor de corrección para los coeficientes del filtro. El algoritmo adaptativo genera este factor de corrección basado en las señales de entrada y de error. LMS y RLS definen dos algoritmos diferentes para actualizar los coeficientes.

3.3.1 Algoritmo LMS

El algoritmo LMS es usado en los filtros adaptativos para determinar los coeficientes del filtro de manera de producir la mínima media cuadrática del error de la señal (diferencia entre la señal deseada y la señal actual) [32, 35, 36].

La idea detrás de los filtros LMS es usar el método de descenso más pronunciado (*steepest descent*) para encontrar un vector de coeficientes \mathbf{w}_n que minimiza una función de costo.

Definiendo la función de costo como:

$$C(n) = E \{ |e(n)|^2 \} \quad 3.27$$

Donde $e(n)$ es definido en el diagrama en bloques del filtro adaptativo y $E\{.\}$ denota el valor esperado. Aplicar el método de *steepest descent* significa tomar la derivada parcial con respecto a las entradas individuales del vector de coeficientes del filtro.

$$\nabla C(n) = \nabla E \{ e(n) e^*(n) \} = E \{ \nabla e(n) e^*(n) \} \quad 3.28$$

Donde ∇ es el operador gradiente y con $\nabla e(n) = -\mathbf{x}(n)$, entonces

$$\nabla C(n) = -E \{ \mathbf{x}(n) e^*(n) \} \quad 3.29$$

Ahora, $\nabla C(n)$ es un vector que apunta hacia la subida más pronunciada de la función costo. Para encontrar el mínimo de la función costo se necesita tomar un paso en la dirección opuesta de $\nabla C(n)$. Expresándolo en términos matemáticos

$$\mathbf{w}_{n+1} = \mathbf{w}_n - \mu \nabla C(n) = \mathbf{w}_n + \mu E \{ \mathbf{x}(n) e^*(n) \} \quad 3.30$$

Donde μ es el tamaño del paso. Eso significa que se ha hallado un algoritmo de actualización secuencial que reduce al mínimo la función costo. Desafortunadamente, este algoritmo no es realizable hasta encontrar $E \{ \mathbf{x}(n) e^*(n) \}$.

Para la mayoría de los sistemas, la función valor esperado $E \{ \mathbf{x}(n) e^*(n) \}$ debe ser aproximada. Esto puede ser realizado con el siguiente estimador imparcial

$$\hat{E} \{ \mathbf{x}(n) e^*(n) \} = \frac{1}{N} \sum_{i=0}^{N-1} \mathbf{x}(n-i) e^*(n-i) \quad 3.31$$

Donde N indica el número de muestras a usar para cada estimación. El caso mas simple es $N = 1$.

$$\hat{E} \{ \mathbf{x}(n) e^*(n) \} = \mathbf{x}(n) e^*(n) \quad 3.32$$

Para ese caso simple el algoritmo de actualización es

$$\mathbf{w}_{n+1} = \mathbf{w}_n + \mu \mathbf{x}(n) e^*(n) \quad 3.33$$

Esto constituye de hecho el algoritmo de actualización para el filtro LMS.

En cada iteración, la actualización de un peso requiere dos multiplicaciones complejas y una suma. Por tanto, para un filtro de p coeficientes, se realizan $2p+1$ multiplicaciones complejas y $2p$ sumas complejas por iteración. Es decir, la carga computacional es del orden de p ($O(p)$).

Para lograr la convergencia del algoritmo LMS se debe cumplir que:

$$0 < \mu < \frac{2}{p E \{ |\mathbf{x}(n)|^2 \}} \quad 3.34$$

Donde p es el orden del filtro y $E \{ |\mathbf{x}(n)|^2 \}$ constituye la potencia de la señal de entrada.

El algoritmo LMS para un filtro de orden p se puede resumir como:

Parámetros: $p =$ orden del filtro

$\mu =$ tamaño del paso

Inicialización: $\mathbf{w}_n = \mathbf{0}$

Computación: Para $n = 0, 1, 2, \dots$

$$\mathbf{x}(n) = \begin{bmatrix} x(n) \\ x(n-1) \\ \vdots \\ x(n-p) \end{bmatrix} \quad 3.35$$

$$e(n) = d(n) - \mathbf{w}_n^H \mathbf{x}(n) \quad 3.36$$

$$\mathbf{w}_{n+1} = \mathbf{w}_n + \mu e^*(n) \mathbf{x}(n) \quad 3.37$$

3.3.2 Uso de los filtros adaptativos en Bioseñales

El uso de filtros adaptativos en el estudio de las señales biomédicas no es un tópico reciente, basta con echar un vistazo a la variedad de experimentos que se han realizado desde su aparición, para constatar que las aplicaciones en el área de bioingeniería se han multiplicado y no han cesado en ningún momento, por lo que se podría decir que es un tópico de investigación vigente.

Huhta y Webster expresaron que el mayor problema en el registro de ECG es la aparición de una señal indeseada de 60 Hz [37]. Estos autores analizaron las causas de las posibles interferencias, incluyendo inducción magnética, corrientes de fuga en electrodos o en el cuerpo del paciente y hasta imperfecciones e interconexión de equipo. También describieron numerosas técnicas útiles para minimizar la interferencia de 60 Hz. En 1965, se construyó un sistema adaptativo cancelador de ruido basado en el algoritmo LMS en la Universidad de Stanford por Widrow y colaboradores. El propósito era cancelar la interferencia de 60 Hz

proveniente de la línea eléctrica a la salida de un amplificador y grabador electrocardiográfico [38].

Cuando se realiza un trasplante cardiaco es necesario observar las señales provenientes del viejo corazón y del corazón nuevo. Estas señales no pueden ser obtenidas por medio de la electrocardiografía ordinaria debido a la interferencia producida por los latidos del nuevo corazón. Por medio de técnicas de filtraje adaptativo se pueden separar estas dos señales para su observación clínica [38].

En 1972 se demostró la utilidad de los filtros adaptativos en electrocardiografía fetal, al eliminar los latidos provenientes del corazón de la madre y de esta manera identificar claramente los latidos del corazón del feto [38].

También se han utilizados los filtros adaptativos para estudiar la actividad parasimpática del sistema nervioso autónomo a través de las secuencias VFC. En 1991, Han y colaboradores estudiaron las fluctuaciones observadas en la variabilidad de la frecuencia cardiaca debido a la respiración (RSA, *Respiratory Sinus Arrhythmias*). Las señales VFC fueron separadas en dos componentes a través de un filtro adaptativo con algoritmo LMS, una componente RSA y otra debida a otras influencias [39].

En 1994, Bianchi y colaboradores extrajeron los efectos de la respiración sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca utilizando un filtraje adaptativo en forma Lattice. El filtro fue empleado para estudiar el balance simpático-vagal en sujetos normales durante transiciones entre diferentes etapas del sueño [40].

En 1995, Tazebay y colaboradores utilizaron un análisis adaptativo tiempo-frecuencia para estudiar la actividad parasimpática del sistema nervioso autónomo, a través de las secuencias VFC procesadas por un filtro adaptativo Binomial- Gausiano [41].

En trabajos más recientes se pueden observar líneas de investigación relacionadas con el estudio de la frecuencia cardiaca usando técnicas de filtraje adaptativo. Con el fin de proveer

índices exactos de variabilidad de la frecuencia cardiaca de la actividad simpática y parasimpática, Keenan y Grossman en el 2005, utilizaron un filtro adaptativo LMS para separar las componentes de baja frecuencia (simpática) y de alta frecuencia (parasimpática) de las secuencias VFC [42].

En el 2006, Barbieri y Brown, presentaron un algoritmo de filtro adaptativo de proceso puntual para estimar los parámetros variantes en el tiempo del modelo de probabilidad Gaussiana inversa y usarlos para determinar nuevas medidas de variabilidad de la frecuencia cardiaca en sujetos sanos y en pacientes con insuficiencia cardiaca mientras dormían [43].

Sin embargo no se han reportado estudios de la variabilidad de la repolarización ventricular utilizando técnicas de filtraje adaptativo.

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA

En este capítulo se describe la metodología utilizada. Se presentan las bases de datos utilizadas, la extracción de parámetros y la validación de los modelos propuestos para estudiar la repolarización ventricular.

4.1 BASE de DATOS

Los ECGs fueron registrados a 1 Khz, 12 bits, en el Servicio de Medicina del Deporte del CHU (Centre Hospitalier Universitaire) de Rennes (Francia) [14]. Los registros electrocardiográficos pertenecen a dos protocolos:

Protocolo I: una base de datos compuesta por treinta sujetos hombres jóvenes saludables (20 ± 2 años de edad) fueron analizadas: 11 sujetos sedentarios y 19 deportistas de alto nivel divididos en 12 nadadores y 7 judokas. Por lo que en total sesenta registros electrocardiográficos fueron analizados. Esta base de datos fue originalmente diseñada para estudiar la regulación del SNA en sujetos entrenados quienes poseen un tono parasimpático aumentado [13].

Protocolo II: una base de datos de cuarenta y tres sujetos hombres: 24 pacientes transplantados cardiacos (55.1 ± 6.7 años de edad), 11 pacientes con insuficiencia cardiaca (62.1 ± 2.3 años de edad) y 8 sujetos control (64.0 ± 3.0 años de edad) fueron analizados. Para este protocolo ochenta y seis registros electrocardiográficos fueron analizados.

En total una cantidad de setenta y tres sujetos fueron estudiados. Cada sujeto ejecutó dos pruebas con una duración de cinco minutos cada una, tal como se indica a continuación:

- **Etapa 1 (reposo):** respiración libre en posición acostado
- **Etapa 2 (ortostatismo):** respiración libre en posición de pie

En total, 146 registros electrocardiográficos (secuencias RR y RT) fueron analizados. En la figura 9 se puede observar la población utilizada para realizar este estudio.

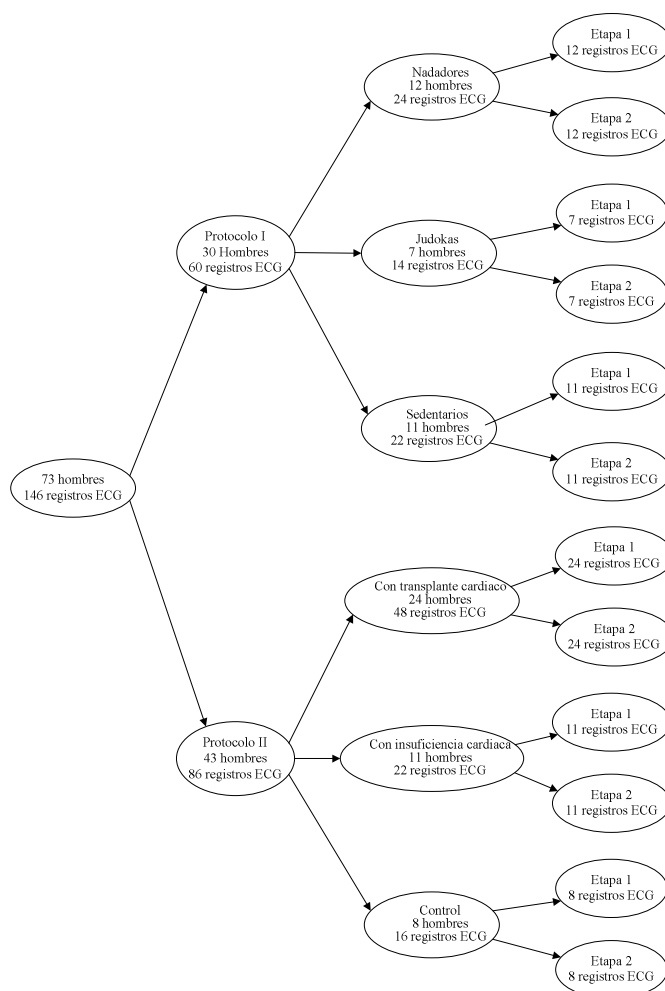


Figura 9. Población utilizada

4.2 OBTENCIÓN DE LAS SERIES RR y RT

La variabilidad de la frecuencia cardiaca es estudiada a través de la secuencia de intervalos RR. La secuencia RR se puede obtener a partir de un electrocardiograma superficial convencional midiendo el tiempo entre complejos QRS consecutivos. El análisis de la señal RR debe ser inmune a la presencia de artefactos (detección defectuosa de complejos QRS).

La variabilidad de la repolarización ventricular es estudiada a través de los intervalos QT ó RT (RTmáx o RTfin). Siendo este último mas fácil de segmentar es usado en lugar del intervalo QT pues éste presenta una dificultad mayor de segmentación y no aporta información adicional desde el punto de vista fisiológico [44].

En este trabajo, se utilizaron las series RR y RTmax obtenidas por Wong y colaboradores en el año 2005 [45]. Estas secuencias fueron obtenidas de la siguiente forma: los QRS fueron detectados usando el detector de QRS de Gritzali [46] y la onda Tmax aplicando el algoritmo propuesto por Vila y colaboradores [47]. Este algoritmo está basado en la modelización de la onda T y utiliza un modelo fisiológico de la fase de repolarización ventricular. El algoritmo se divide en tres partes (figura 10). La primera parte consiste en establecer la ventana de modelización a partir de la detección del complejo QRS y el punto J. En la segunda parte, la onda T se modela a partir de la modelización de dos PA. Esta se efectúa sobre la porción de señal que sigue un complejo QRS y que contiene enteramente la onda T. Los parámetros del modelo son estimados por un algoritmo de optimización no lineal por medio de la minimización del error cuadrático medio. En la tercera parte del algoritmo se determinan los puntos característicos de la onda T a partir de la primera y la segunda derivada de la señal modelada. Lo que equivale a efectuar la detección de los cruces por cero para localizar los puntos correspondientes a Tmax y a Tfin.

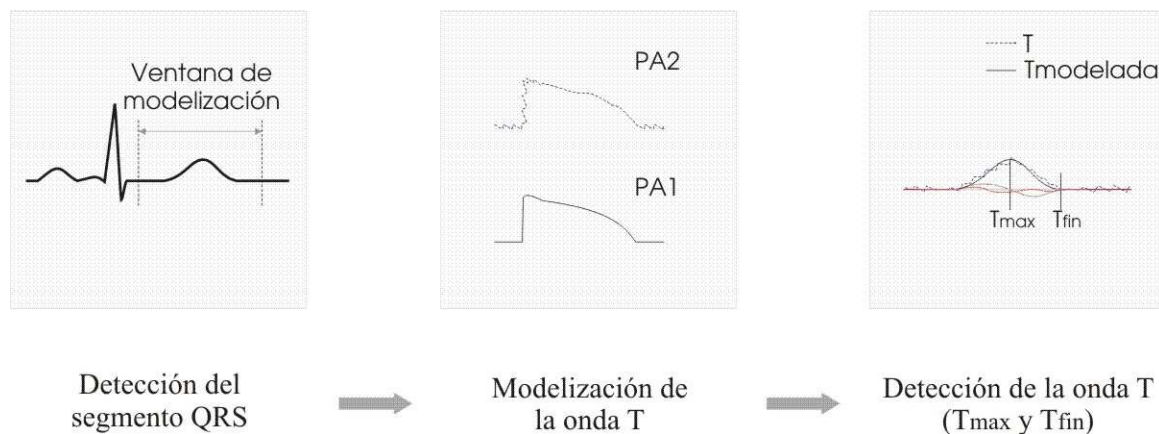


Figura 10. Esquema del algoritmo basado en la modelización de la onda T

Este método permite efectuar la segmentación de la onda T directamente sobre la señal modelada eliminando así las imprecisiones debidas al ruido en la localización de los puntos característicos. La dificultad de este algoritmo de segmentación reside en la estimación de los parámetros del modelo. Para la aplicación de este algoritmo, es necesario detectar la onda R como punto de referencia. El tamaño de la ventana de modelización de la onda T se estableció según la relación presentada sobre la figura 10 dónde el valor del intervalo RR se expresa en ms. A partir de estos puntos temporales se construyen las series de intervalos RR y RT.

En el cuadro superior de la figura 11, se puede observar la segmentación de los intervalos RR y RTmax y RTfin a partir de una señal electrocardiográfica, en el cuadro del medio se observa la secuencia RR y en el cuadro inferior se observan las secuencias RTmax y RTfin. Se puede observar claramente: i) que las secuencias RT están fuertemente moduladas por la frecuencia cardiaca (RR), ii) que la energía de las secuencias RT es mucho menor que la energía de la secuencia RR.

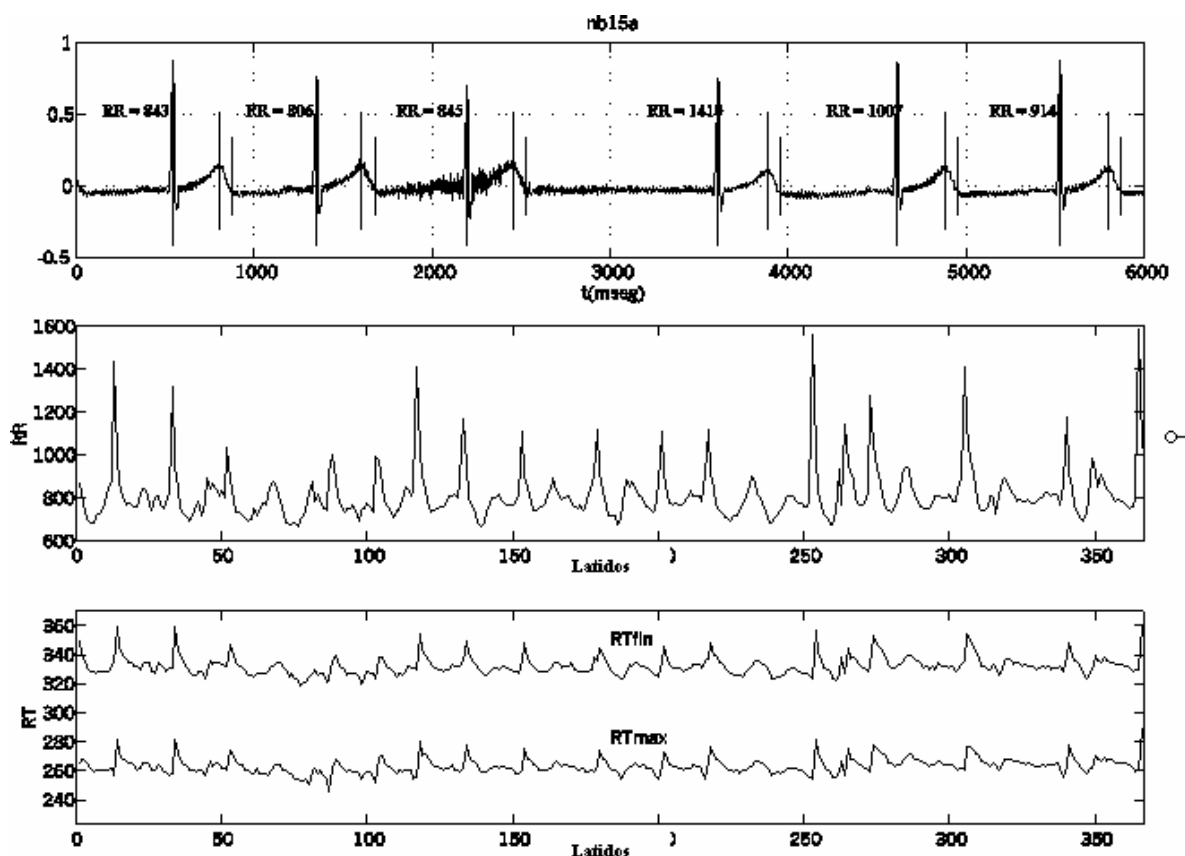


Figura 11. Señal electrocardiográfica, secuencia RR y secuencias RT

4.3 PREPROCESAMIENTO DE LAS SERIES RR y RT

Las secuencias de intervalos RR y RT pueden contener artefactos debidos a extrasístoles o a eventuales no detecciones de QRS u ondas T. Las extrasístoles son latidos ectópicos que no son generados por el nodo sinusal y por lo tanto no están modulados por el SNA. Estos latidos están relacionados con actividad eléctrica anormal generada en el nodo auticuloventricular o en las fibras de Purkinje. Por estas razones es necesario realizar un pretratamiento de las series RR y RT para eliminar los artefactos.

Se utilizó el código desarrollado por Kaplan en el estudio de VFC [48]. El algoritmo utilizado se basa en un método propuesto inicialmente por (Albrecht 1988) el cual consiste en aplicar un modelo autoregresivo sobre la secuencia en estudio y utilizar los valores del residuo para detectar los artefactos. Luego estos puntos son corregidos utilizando una interpolación a

partir de *splines* lineares sobre los puntos validos próximos a los puntos vecinos del punto artefacto. Este método presenta resultados satisfactorios para eliminar los artefactos de las secuencias RR y RT. Todas las secuencias resultantes se validaron visualmente.

En la figura 12 se observa un ejemplo de corrección de artefactos usando el algoritmo desarrollado por Kaplan.

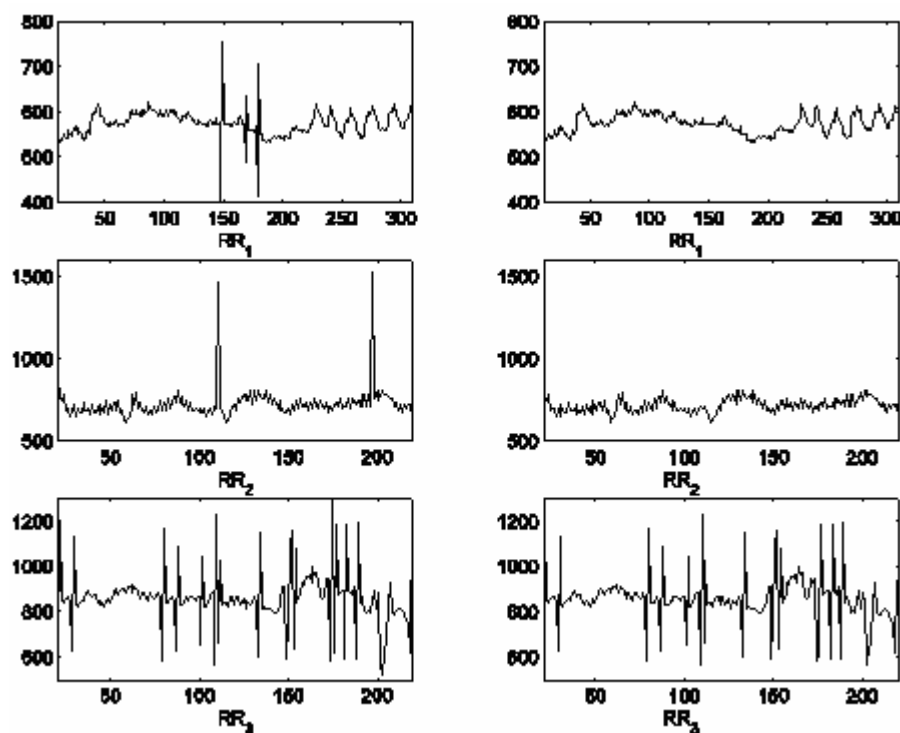


Figura 12. Corrección de artefactos. La parte izquierda es sin corrección, mientras que las de la derecha son después de la corrección.

Estas secuencias fueron interpoladas en forma lineal y luego muestreadas uniformemente a 2 Hz, para luego ser utilizadas en los tres análisis realizados: el análisis espectral, el modelo paramétrico y el filtraje adaptativo.

4.4 ANÁLISIS ESPECTRAL

Se estimó la densidad espectral de potencia a partir de una ventana deslizante de 64 segundos mediante el uso de un modelo autoregresivo de orden 12. Para cada registro, se determinaron los siguientes parámetros: LF_{VFC} , HF_{VFC} , $LF/(LF+HF)_{VFC}$ para las series VFC, y LF_{VRV} , HF_{VRV} , $LF/(LF+HF)_{VRV}$ para las secuencias VRV. Las bandas LF y HF fueron definidas por [0.04-0.15 Hz] y por [0.15-0.4 Hz] respectivamente, tal como se propone en [30].

4.5 MODELO PARAMÉTRICO

El modelo paramétrico fue validado usando ondas sinusoidales con componentes en frecuencias correspondientes a las bandas LF y HF, las gráficas se muestran a continuación en la figura 13.

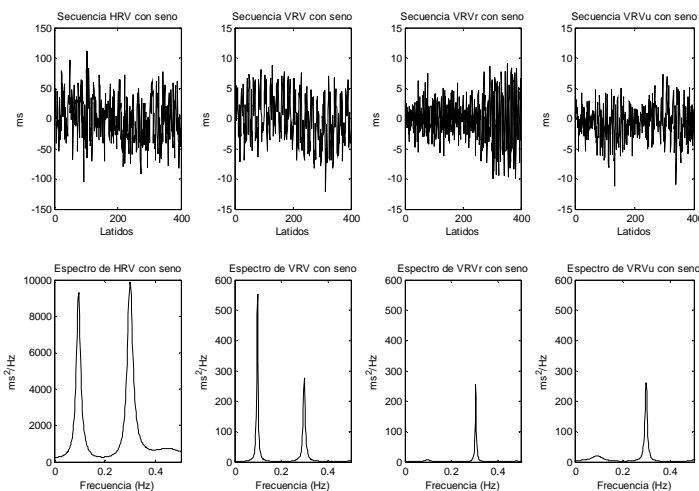


Figura 13. Validación del modelo lineal paramétrico.

Una vez validado el modelo, se calcularon los valores promedio de coherencia entre los espectros de las series VFC y las series VRV en las bandas LF y HF para todos los registros en estudio. El modelo paramétrico fue aplicado usando el criterio de un valor de coherencia promedio superior a 0.5, lo cual indica una alta correlación en las bandas de frecuencias en estudio (LF de VFC y VRV, y HF de VFC y VRV) [9].

Seguidamente, se obtiene a la salida del modelo, las secuencias VRV_r y VRV_u . A partir de estas se determinan sus DEPs y finalmente se calculan los índices $LF/(LF+HF)_r$ y $LF/(LF+HF)_u$.

4.6 FILTRO ADAPTATIVO

Se utilizó un filtro adaptativo LMS para hallar la VRV no relacionada con VFC (VRV_u).

Experimentalmente se hizo variar el orden del filtro (p) y el valor del tamaño del paso (μ) de acuerdo con la ecuación 3.34 hasta lograr observar una mayor convergencia de la señal para cada uno de las secuencias analizadas.

La configuración usada para las pruebas con el filtro se muestra en la figura 14.

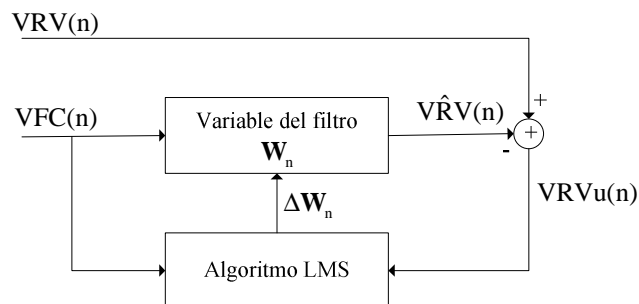


Figura 14. Configuración del filtro adaptativo para obtener la secuencia VRV_u

El filtro adaptativo fue validado usando ondas sinusoidales con componentes en frecuencias correspondientes a las bandas LF y HF, tal como se hizo en la sección anterior, las gráficas resultantes de la validación se muestran a continuación en la figura 15.

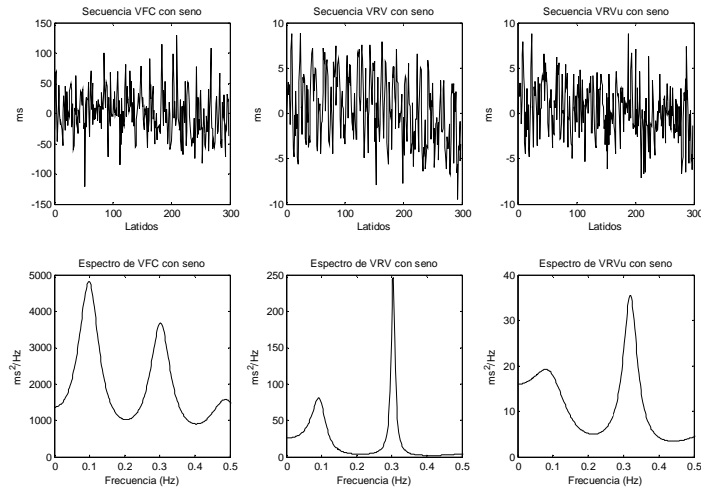


Figura 15. Validación del filtro adaptativo LMS.

Una vez aplicado el modelo, la serie VRVu fue obtenida, la DEP fue determinada y el índice $LF/(LF+HF)_u$ fue extraído de cada espectro de potencia.

Para la realización de este Trabajo de Grado se utilizó el programa Matlab 7.0 para la generación de los códigos necesarios para el procesamiento de las señales, así como también el Simulink y el *Signal Processing Blockset* de Matlab.

CAPÍTULO V

RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este capítulo se presentan tres secciones de resultados correspondientes a los enfoques metodológicos usados: el análisis clásico de parámetros temporales y espectrales de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la variabilidad de la repolarización ventricular, la descomposición de la variabilidad ventricular usando modelaje paramétrico y la extracción de la variabilidad ventricular mediante el uso de filtraje adaptativo. Cada sección muestra los resultados como media \pm desviación estándar y también de forma esquematizada con la ayuda de *BoxPlot*, se muestran ejemplos de secuencias temporales y espectros y finaliza con una discusión de los resultados obtenidos. Dado el gran volumen de resultados obtenidos, ya que estas tres técnicas fueron validadas en 146 registros electrocardiográficos, las tablas detalladas de resultados se reportan en los anexos A, B y C.

5.1 Resultados del Análisis Clásico de la VFC y de la VRV

En esta sección se reportan los resultados de los parámetros temporales (RR, RT, RTc) y los parámetros espectrales: LF_{VFC} , HF_{VFC} , $LF/(LF+HF)_{VFC}$, LF_{VRV} , HF_{VRV} y $LF/(LF+HF)_{VFC}$ obtenidos a partir de las series RR y RT.

Los valores promedios de los parámetros temporales extraídos son mostrados en las tablas 5 y 6 para los protocolo I y II respectivamente, tanto en las condiciones de reposo como en ortostatismo.

Tabla 5. Parámetros temporales del protocolo I

Variable (ms)	Sedentarios		Nadadores		Judokas	
	Reposo	Ortostatismo	Reposo	Ortostatismo	Reposo	Ortostatismo
RR	758±91	690±88	952±148	819±127	883±116	706±95
SDRR	48.1±16.0	41.7±14.6	64.2±28.2	51.6±30.5	62.4±21.5	38.8±20.7
RT	235±23	221±23	282±20	256±37	264±24	222±36
SDRT	2.4	5.6	2.6	4.3	2.3	3.7
RTc	267±19	265±14	291±27	286±30	280±18	264±30

Tabla 6. Parámetros temporales del protocolo II

Variable (ms)	Control		Con insuficiencia cardiaca		Con transplante cardiaco	
	Reposo	Ortostatismo	Reposo	Ortostatismo	Reposo	Ortostatismo
RR	924±148	792±131	1087±119	1010±130	760±93	717±105
SDRR	27.5±10.3	22.5±11.1	28.6±15.1	22.6±10.5	7.5±5.3	7.4±4.8
RT	267±19	246±20	361±41	346±41	264±22	260±27
SDRT	1.7	3.3	1.6	1.7	2.3	4.6
RTc	279±14	278±20	345±35	345±29	304±18	307±22

De las tablas 5 y 6 se puede notar que las secuencias RR (VFC) presentan un valor promedio de hasta cuatro veces mayor que el valor promedio de las secuencias RT (VRV) y una desviación estándar de hasta diez veces mayor que la del intervalo RT. Este resultado va a influir mucho en la potencia de ambas señales y en sus espectros respectivos.

Para todos los sujetos estudiados en ambos protocolos, se observa una corrección del intervalo RT aceptable (menor a 440 msec) [49] por lo que no presentan el fenómeno de alargamiento de este intervalo.

Para el protocolo I y II, los intervalos RR y RT son mayores en reposo que en ortostatismo para toda las poblaciones estudiadas ($p < 0.05$), esta diferencia no se evidencia al analizar el intervalo RTc.

En el protocolo I, los nadadores presentan los intervalos RR, RT y RTc más largos ($p < 0.01$, $p < 0.002$, $p < 0.05$) con respecto a los judokas y sedentarios.

En el protocolo II, son los pacientes con insuficiencia cardiaca los que presentan mayor valor en las series RR ($p < 0.01$), RT ($p < 0.0005$) y RTc ($p < 0.0002$). Esto es debido al efecto de la terapia de betabloqueantes seguidas por esta población. Al aplicar la corrección de Bazett se evidencia que los pacientes con insuficiencia cardiaca ($p < 0.0002$) y los pacientes con trasplante cardiaco ($p < 0.002$) presentan un intervalo RTc mas largo en comparación con los sujetos control tanto en reposo como en ortostatismo.

En las tablas 7 y 8 se muestran los valores promedio \pm desviación estándar de la coherencia para los protocolos I y II respectivamente. Estos resultados evidencian que en promedio las secuencias VFC y VRV son coherentes en las bandas LF y HF. Donde claramente se puede notar que las secuencias VFC y VRV son más coherentes en la banda LF que en la banda HF para la etapa 1 y 2 en ambos protocolos estudiados.

Tabla 7. La función de coherencia para protocolo I

SUJETOS	REPOSO		ORTOSTATISMO	
	K(LF)	K(HF)	K(LF)	K(HF)
Sedentarios	0.73 \pm 0.19	0.64 \pm 0.23	0.80 \pm 0.19	0.67 \pm 0.25
Nadadores	0.69 \pm 0.28	0.62 \pm 0.21	0.75 \pm 0.21	0.69 \pm 0.23
Judokas	0.77 \pm 0.24	0.62 \pm 0.14	0.84 \pm 0.16	0.59 \pm 0.24

Tabla 8. La función de coherencia para protocolo II

SUJETOS	REPOSO		ORTOSTATISMO	
	K(LF)	K(HF)	K(LF)	K(HF)
Control	0.81 \pm 0.16	0.61 \pm 0.17	0.65 \pm 0.13	0.66 \pm 0.19
Con insuficiencia cardiaca	0.72 \pm 0.25	0.72 \pm 0.15	0.77 \pm 0.18	0.68 \pm 0.15
Con trasplante Cardiaco	0.67 \pm 0.24	0.56 \pm 0.19	0.65 \pm 0.22	0.50 \pm 0.22

En promedio, las secuencias VFC y VRV son coherentes en las bandas LF y HF respectivamente, siendo más coherentes en la banda LF. Un resultado interesante se observa

en la coherencia de las secuencias VFC y VRV para los sujetos con transplante cardiaco, donde estas secuencias son menos coherentes para el resto de los sujetos del mismo protocolo, además se observa una varianza relativamente mayor.

A continuación, se muestran *Boxplots* de las potencias en LF, HF y del índice LF/(LF+HF) para las secuencias VFC y VRV de los sujetos pertenecientes al protocolo I.

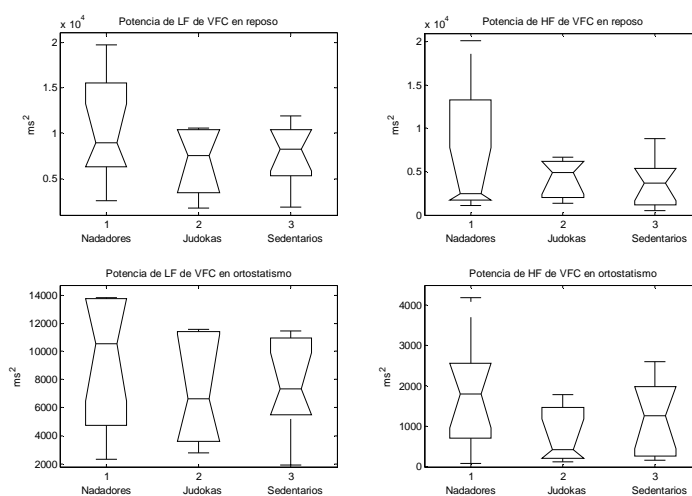


Figura 16. Potencias LF y HF en VFC en la etapa 1 y 2 para el protocolo I

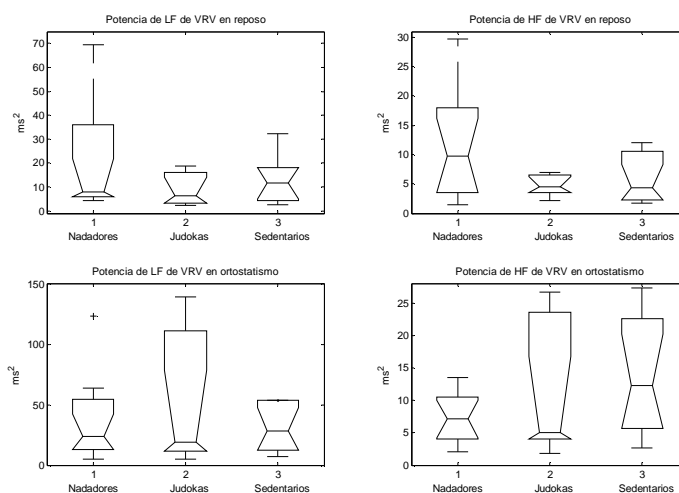


Figura 17. Potencia LF y HF en VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo I

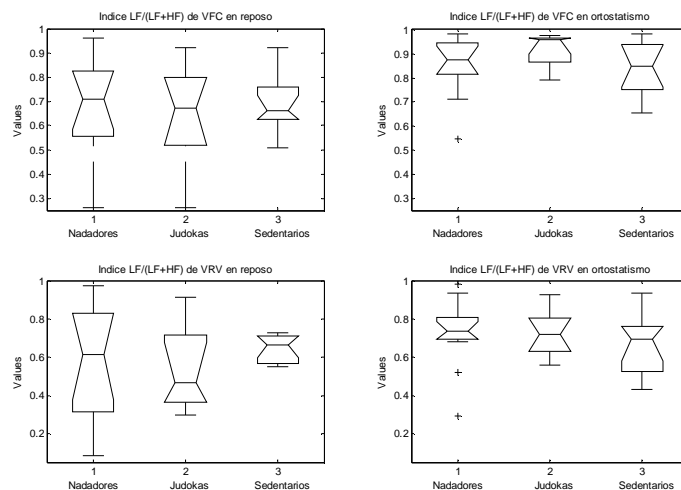


Figura 18. Índice LF/(LF+HF) de VFC y VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo I

En las figuras 19-21 se muestran *Boxplots* de las potencias en LF, HF y del índice LF/(LF+HF) para las secuencias VFC y VRV de los sujetos pertenecientes al protocolo II.

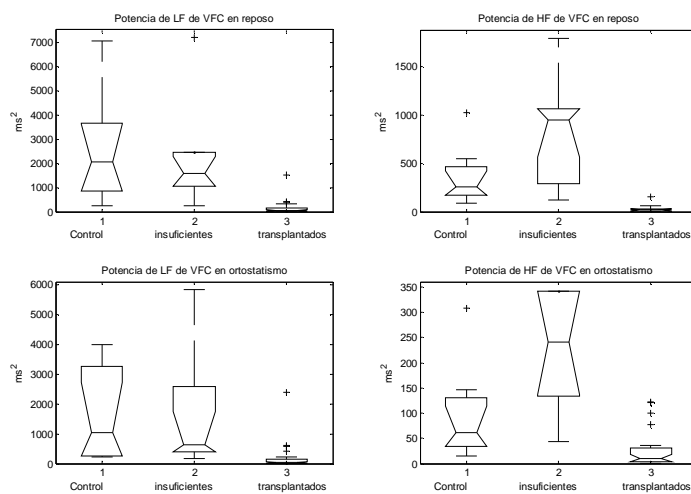


Figura 19. Potencias LF y HF en VFC en la etapa 1 y 2 para el protocolo II

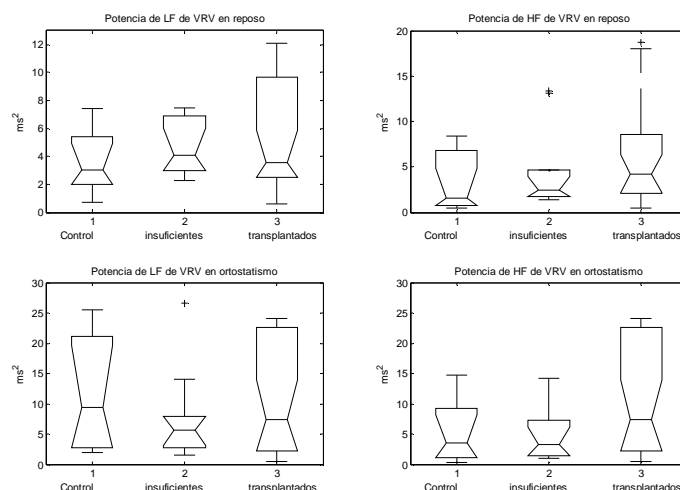


Figura 20. Potencia LF y HF en VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo II

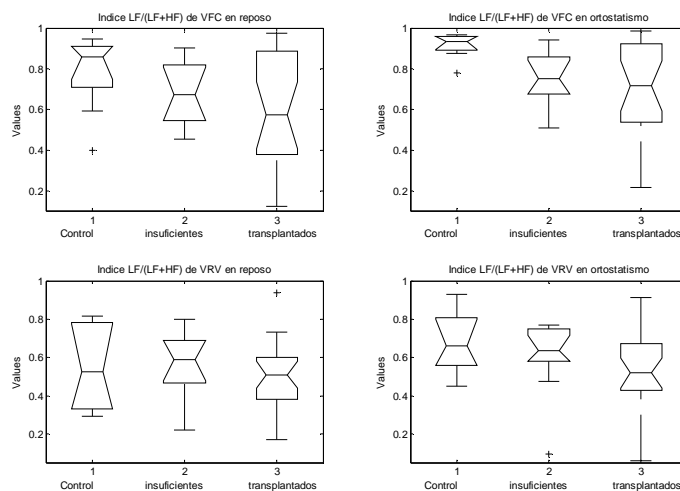


Figura 21. Índice LF/(LF+HF) de VFC y VRV en la etapa 1 y 2 para el protocolo II

Las secuencias RR presentan una mayor potencia que las secuencias RT en los sujetos del protocolo I ($p < 0.0005$) y II ($p < 0.001$) tanto en reposo y como en ortostatismo.

En el caso de la VRV de los pacientes control del protocolo II, las potencias son menores que la de VRV de los sujetos sedentarios del protocolo I en las bandas LF ($p < 0.02$) y HF ($p < 0.05$) para reposo y ortostatismo, igualmente sucede con las potencia en la VFC de ambos sujetos ($p < 0.005$ para LF y $p < 0.0005$ para HF) tanto para reposo como en ortostatismo. Esto

esta íntimamente relacionado con la dispersión observada en las series temporales para esta población.

La relación $LF/(LF+HF)_{VFC}$ se incrementa al pasar del estado de reposo a ortostatismo en ambos protocolos ($p<0.05$). En el caso de $LF/(LF+HF)_{VRV}$ no se observó ningún cambio significativo ($p>0.5$).

Además, en el protocolo II, el índice $LF/(LF+HF)_{VFC}$ permite diferenciar entre poblaciones, es decir, $LF/(LF+HF)_{VFC}$ es mayor en los sujetos control que en los pacientes con insuficiencia cardiaca ($p<0.05$). Pero no permite diferenciar entre un sujeto control de un paciente con tranplante cardiaco ($p>0.05$)

En las figuras 22-24 se muestran ejemplos de secuencias y espectros de VFC y VRV para un sujeto sedentario, control y con tranplante cardiaco.

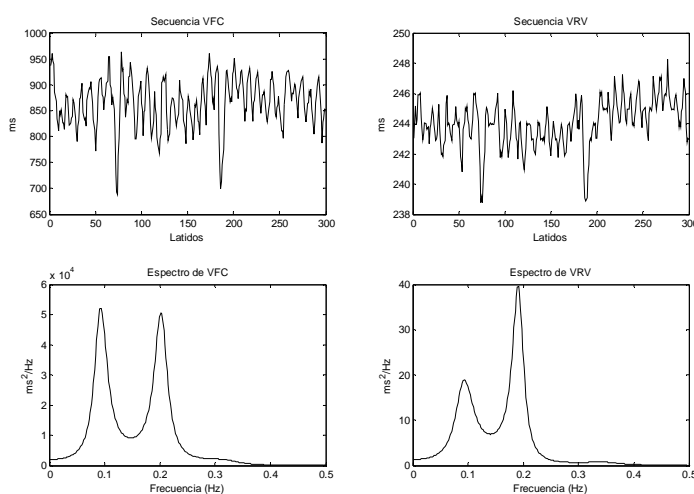


Figura 22. Ejemplo de secuencias y espectros de VFC y VRV para el sujeto sedentario nsd01 en la etapa 1.

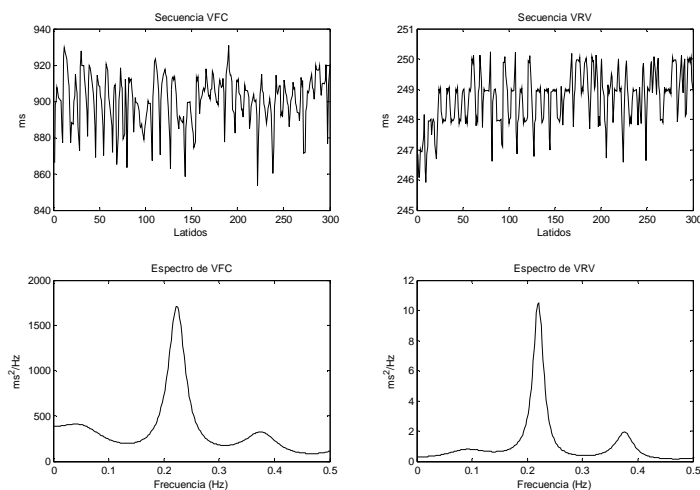


Figura 23. Ejemplo de secuencias y espectros de VFC y VRV para el paciente control gcon01 en la etapa 1.

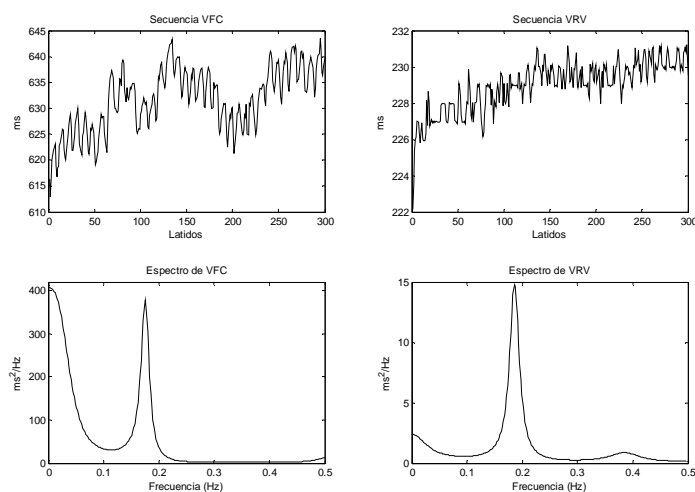


Figura 24. Ejemplo de secuencias y espectros de VFC y VRV para el paciente con transplante cardíaco trcm03 en la etapa 1.

El análisis espectral de las series de intervalos RR y RT confirmó la existencia de picos en las bandas LF y HF en los espectros de las series VFC y VRV observadas en las figuras anteriores (figuras 22-24) y *Boxplots* (figuras 16, 17, 19 y 20).

Las secuencias VRV para el paciente transplantado cardiaco en las condiciones de reposo y ortostatismo, están caracterizadas por un pico pronunciado en la banda HF mientras que la componente LF es de menor magnitud ($p < 0.01$).

5.2 Modelo Paramétrico

En esta sección se presentan los resultados obtenidos al aplicar la descomposición de las series VRV en las series VRV_r (relacionada con VFC) y VRV_u (no relacionada con VFC). Los parámetros analizados son las potencias en la banda LF y en la banda HF, así como también el índice LF/(LF+HF), para toda la población estudiada.

En las tablas 9 y 10 se presentan los valores promedios de las potencias en las bandas LF y HF para las series VRV_r y VRV_u en las etapas 1 y 2 para el protocolo I y II, respectivamente. Los resultados detallados se presentan en el anexo B.

Tabla 9. Potencia de las series VRV_r y VRV_u para el protocolo I

SUJETOS	REPOSO			
	LF _{VRV_r} (ms ²)	HF _{VRV_r} (ms ²)	LF _{VRV_u} (ms ²)	HF _{VRV_u} (ms ²)
Sedentarios	30.14±40.24	4.90±3.60	5.61±9.26	6.47±12.69
Nadadores	49.86±83.81	7.45±5.95	27.79±80.83	5.63±7.77
Judokas	16.30±24.87	3.39±4.66	7.41±9.28	5.47±8.36
SUJETOS	ORTOSTATISMO			
	LF _{VRV_r} (ms ²)	HF _{VRV_r} (ms ²)	LF _{VRV_u} (ms ²)	HF _{VRV_u} (ms ²)
Sedentarios	17.88±9.83	4.75±4.06	116.58±323.9	116.30±349.7
Nadadores	45.18±56.28	4.14±3.96	157.61±522.5	84.17±280.20
Judokas	19.90±15.48	2.46±2.55	86.46±172.39	22.91±30.34

Al observar la tabla 9, así como también el anexo B en la etapa 1, se nota que las series VRV_r presentan mayor potencia que la series VRV_u en la banda LF para los sujetos nadadores y sedentarios ($p < 0.01$), sin embargo, para los judokas ningún cambio significativo fue observado ($p > 0.05$). Para las series VRV_r, la banda HF presenta menor potencia que la LF

para los sedentarios ($p<0.01$), nadadores ($p<0.01$) y los judokas ($p<0.05$), por lo que se podría pensar que la banda LF esta relacionada con la potencia LF observada en las series VFC. Para las series VRVu del protocolo I, no se observó ningún cambio significativo en las potencias estimadas de las bandas LF y HF.

Para la etapa 2 en las series VRVr, se observa que la potencia de LF es mayor que la HF ($p<0.01$). En las series VRVu, ninguna diferencia significativa fue observada entre las potencias de las bandas LF y HF.

No se observó ningún cambio significativo en las potencias LF y HF al pasar de reposo a ortostatismo, tanto de las series VRVr como de las series VRVu de los nadadores y los judokas. Sin embargo, se observó un leve aumento en las potencias LF y HF de la serie VRVu para los sedentarios al cambiar de la etapa 1 a la 2 ($p<0.05$)

Tabla 10. Potencia de las series VRVr y VRVu para el protocolo II

SUJETOS	REPOSO			
	LF _{VRVr} (ms ²)	HF _{VRVr} (ms ²)	LF _{VRVu} (ms ²)	HF _{VRVu} (ms ²)
Control	1.3±1.1	1.2±1.3	4.3±3.1	3.1±4.1
Con insuficiencia cardiaca	2.1±1.9	1.5±1.4	6.5±6.4	4.7±4.4
Con trasplante cardiaco	2.0±2.5	4.5±9.0	12.6±21.9	12.2±20.3
SUJETOS	ORTOSTATISMO			
	LF _{VRVr} (ms ²)	HF _{VRVr} (ms ²)	LF _{VRVu} (ms ²)	HF _{VRVu} (ms ²)
Control	6.3±7.7	1.0±0.7	11.5±11.1	6.2±6.9
Con insuficiencia cardiaca	1.4±1.2	1.7±2.2	8.1±9.7	4.0±3.2
Con trasplante cardiaco	26.2±97.5	25.9±65.9	61.5±131.3	89.9±187.2

En los sujetos del protocolo II, presentados en la tabla 10, los resultados parecen ser lo contrario a los obtenidos en el protocolo I, es decir, las potencias de las series VRVu son mayores que las observadas en las series VRVr ($p<0.05$), siendo más notorio este resultado para los sujetos con trasplante cardiaco. Sin embargo, no se observó ningún cambio significativo entre las potencias LF y HF para las series VRVr y VRVu ($p>0.05$). Tampoco se

observaron cambios significativos en las potencias LF y HF al pasar de reposo a ortostatismo, en las series VRVr ni en las series VRVu.

A continuación se presentan, en las figuras 25 y 26, la distribución del índice LF/(LF+HF) para las series VRVr y VRVu en las etapas 1 y 2, para el protocolo I y II respectivamente.

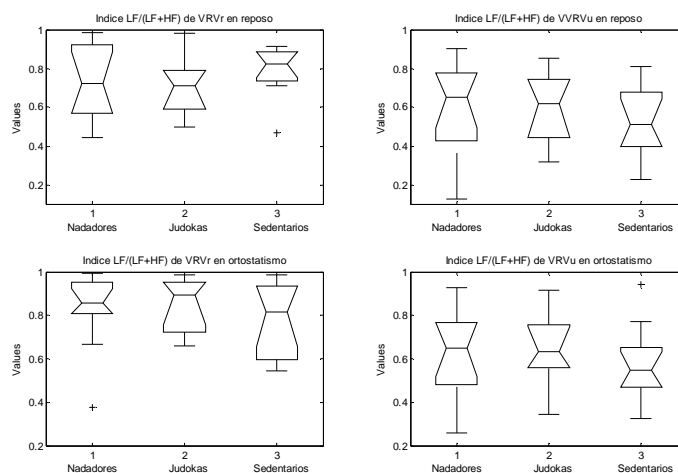


Figura 25. Índice LF/(LF+HF) de VRVr y VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo I

En la etapa 1, el índice $LF/(LF+HF)_{VRVr}$ es mayor que el $LF/(LF+HF)_{VRVu}$ para los sedentarios ($p < 0.005$) y los nadadores ($p < 0.05$), sin embargo para los judokas no se observó ningún cambio significativo ($p > 0.05$). En la etapa 2, el índice $LF/(LF+HF)_{VRVr}$ es mayor que el $LF/(LF+HF)_{VRVu}$ para los sedentarios ($p < 0.05$), nadadores ($p < 0.005$) y judokas ($p < 0.02$).

Al cambiar de reposo a ortostatismo, no se observaron cambios significativos en los índices $LF/(LF+HF)_{VRVr}$ y $LF/(LF+HF)_{VRVu}$ para este protocolo. Tampoco se constataron diferencias entre poblaciones para estos índices ($LF/(LF+HF)_{VRVr}$ y $LF/(LF+HF)_{VRVu}$).

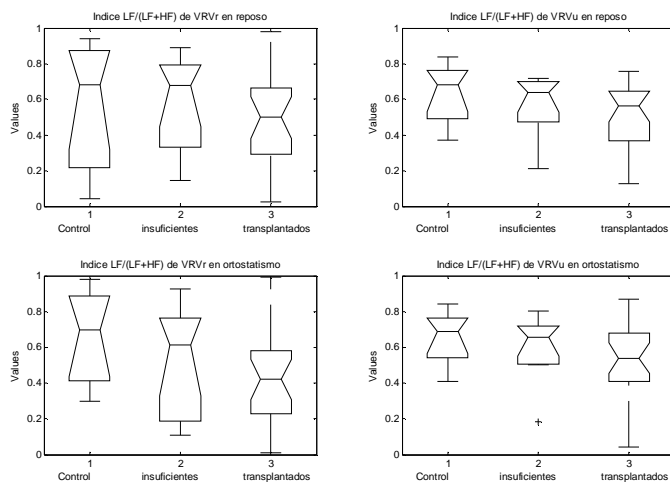


Figura 26. Índice LF/(LF+HF) de VRVr y VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo II

No se observaron cambios significativos para los índices $LF/(LF+HF)_{VRVr}$ y $LF/(LF+HF)_{VRVu}$ intra-etapa, ni inter-etapa, ni entre poblaciones.

Las figuras 27-32 muestran algunos ejemplos de las series y espectros de VRVr y VRVu resultantes de la descomposición de la serie VRV utilizando modelización paramétrica.

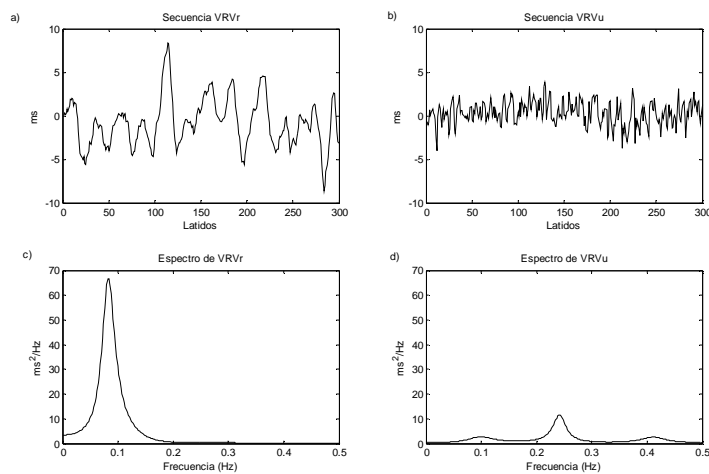


Figura 27. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el sujeto nadador na06 en la etapa 1.

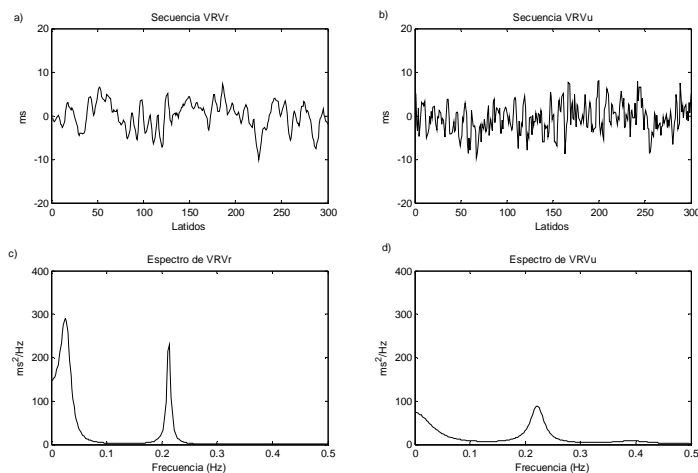


Figura 28. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el sujeto judoka na08 en la etapa 1.

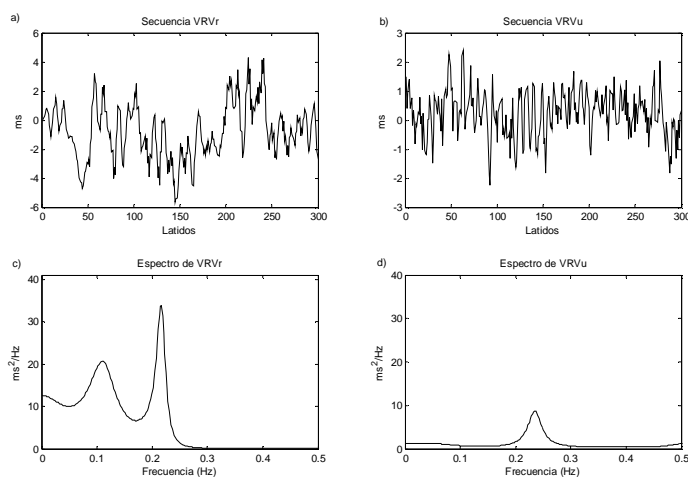


Figura 29. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el sedentario nsd01 en la etapa 1

En estas gráficas (figuras 27-29) se observa claramente, que la serie VRVu tiene menor potencia que la VRVr, así mismo, que la componente VRVu presenta pico en la banda HF mayor que el pico observado en la LF, mientras que el pico de LF es mayor que el de HF para la VRVr.

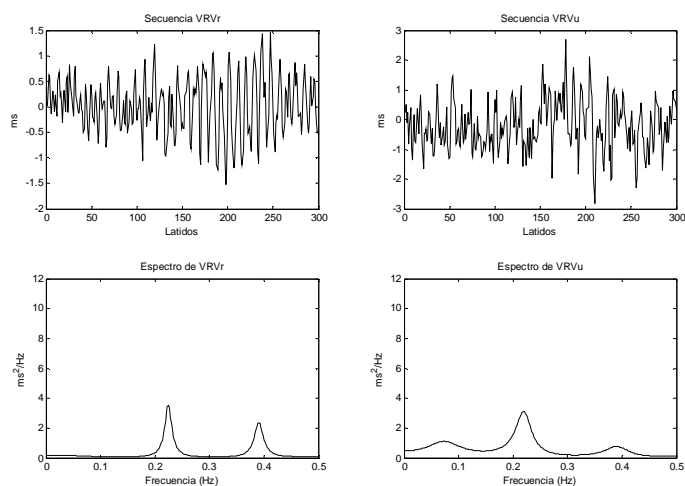


Figura 30. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el paciente control gcon01 en etapa 1

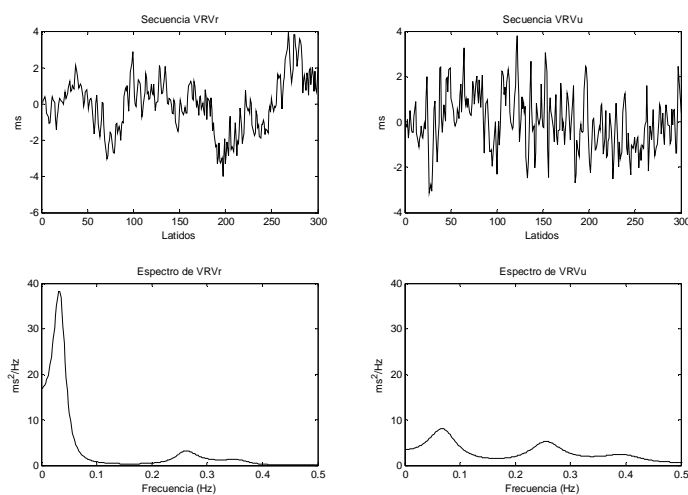


Figura 31. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el paciente con insuficiencia cardiaca incm17 en etapa 1

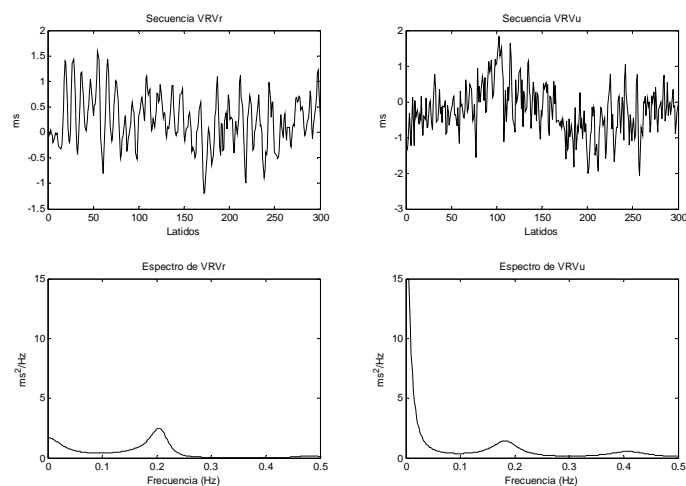


Figura 32. Secuencia y espectro de VRVr y VRVu para el paciente con transplante cardiaco trcm03 en la etapa 1

Al observar las gráficas 30-32 se observa en general tanto para el control como para el transplantado, que la componente VRVu presenta pico en la banda HF mayor que el pico observado en la LF.

Al hacer la descomposición usando el modelo paramétrico empleado por Porta, se obtuvieron resultados muy similares a los presentados por él, es decir, en general la parte que no está relacionada con VFC (VRVu) tiene un contenido de energía muy pequeño comparado con la potencia de las series VRV, a su vez la potencia VRVr es mas o menos igual en magnitud que la de VRV, por lo que pareciera que la componente que no está relacionada con VFC tiene un contenido de muy baja frecuencia (VLF) [9].

Se esperaba en VRVr o en VRVu encontrar un potencial discriminante de $LF/(LF+HF)_{VFC}$, sin embargo esto ocurrió solo para el protocolo I, donde el índice $LF/(LF+HF)_{VRVr}$ es mayor que el $LF/(LF+HF)_{VRVu}$.

Igualmente, en las series VRVr y VRVu la relación $LF/(LF+HF)$ no permite separar entre los estados de reposo y ortostatismo, ni entre poblaciones ($p>0.05$) para ambos protocolos.

En gran parte de las gráficas de los espectros obtenidos después de la descomposición, se observa la componente VLF tanto en VRVr y como en VRVu, tal como lo obtuvo por Porta, sin embargo, dada la longitud de los registros electrocardiográficos, no se puede concluir nada al respecto. Un estudio adicional se puede realizar utilizando secuencias más largas para observar el efecto de VRVu en la banda VLF.

5.3 Filtro Adaptativo

En esta sección se presentan los resultados obtenidos al extraer la componente VRVu (no relacionada con VFC) utilizando un filtro adaptativo LMS. Los parámetros analizados son las potencias LF_{VRVu} y HF_{VRVu} y el índice $LF/(LF+HF)_{VRVu}$, para toda la población estudiada.

Se trabajó con un filtro adaptativo LMS de orden 20 ($p=20$) donde se observó una mejor convergencia del algoritmo. El tamaño del paso μ se escogió de acuerdo a la expresión 3.34.

En la tabla 11 se observan los valores promedios de μ , tanto para el protocolo I como para el protocolo II.

Tabla 11. Valores de μ para los sujetos del protocolo I y II

μ		
SUJETOS	PROTOCOLO I	
	REPOSO	ORTOSTATISMO
Nadadores	6.51E-06±4.96E-06	1.12E-05±1.20E-05
Judokas	7.73E-06±4.47E-06	1.61E-05±1.02E-05
Sedentarios	1.18E-05±9.13E-06	1.41E-05±1.06E-05
SUJETOS	PROTOCOLO II	
	REPOSO	ORTOSTATISMO
Control	3.92E-05±3.39E-05	4.93E-05±3.59E-05
Con insuficiencia cardiaca	6.51E-05±6.61E-05	7.35E-05±5.52E-05
Con trasplante cardiaco	1.33E-03±1.62E-03	1.55E-03±1.82E-03

En las tablas 12 y 13 se presentan los valores promedios de las potencias en las bandas LF y HF para la serie VRV_u en las etapas 1 y 2 para el protocolo I y II, respectivamente. Los resultados detallados se presentan en el anexo C.

Tabla 12. Potencia de la serie VRV_u para el protocolo I

SUJETOS	REPOSO	
	LF _{VRV_u} (ms ²)	HF _{VRV_u} (ms ²)
Sedentarios	3.64±3.98	5.87±10.57
Nadadores	5.26±6.51	5.28±4.96
Judokas	4.88±5.27	5.32±5.82
SUJETOS	ORTOSTATISMO	
	LF _{VRV_u} (ms ²)	HF _{VRV_u} (ms ²)
Sedentarios	43.96±122.32	62.69±176.99
Nadadores	54.58±173.20	46.59±146.86
Judokas	24.73±36.56	18.64±30.26

Para los sujetos control, al pasar de reposo a ortostatismo, las potencias LF_{VRV_u} y HF_{VRV_u} aumentan ($p < 0.05$), sin embargo, para el resto de la población no se observó diferencias significativas ($p > 0.05$).

Tabla 13. Potencia de la serie VRV_u para el protocolo II

SUJETOS	REPOSO	
	LF _{VRV_u} (ms ²)	HF _{VRV_u} (ms ²)
Control	1.41±0.99	2.19±1.98
Con insuficiencia cardiaca	2.42±1.37	3.06±2.98
Con trasplante cardiaco	6.56±12.23	7.69±12.23
SUJETOS	ORTOSTATISMO	
	LF _{VRV_u} (ms ²)	HF _{VRV_u} (ms ²)
Control	4.16±3.89	4.01±4.56
Con insuficiencia cardiaca	2.61±1.54	2.31±1.44
Con trasplante cardiaco	28.54±56.27	53.69±131.46

Ningún cambio significativo fue observado entre las potencias LF y HF tanto en las etapas 1 como en la 2 para los sujetos del protocolo I y II.

Para los pacientes con trasplante cardiaco, las potencias LF_{VRVu} y HF_{VRVu} aumentaron al pasar de la etapa 1 a la 2 ($p < 0.05$), sin embargo, para el resto de la población no se observó diferencias significativas ($p > 0.05$).

En promedio, en reposo para ambos protocolos estudiados, la componente HF en VRVu parece ser mayor que la LF. Para ortostatismo, la potencia HF de VRVu en promedio es mayor que la LF para los pacientes con trasplante cardiaco.

A continuación se presentan, en las figuras 33 y 34, la distribución del índice $LF/(LF+HF)_{VRVu}$ en las etapas 1 y 2, para el protocolo I y II respectivamente.

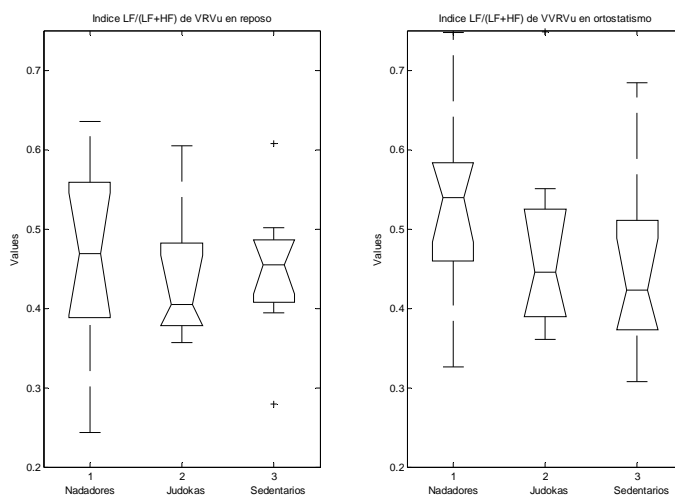


Figura 33. Índice $LF/(LF+HF)$ de VRVu en la etapa 1 y 2 para el protocolo I

Al pasar del estado de reposo al ortostatismo, el índice $LF/(LF+HF)_{VRVu}$ no se observa ninguna diferencia significativa ($p > 0.05$). De igual manera, no existen diferencias significativas entre los sujetos de este protocolo.

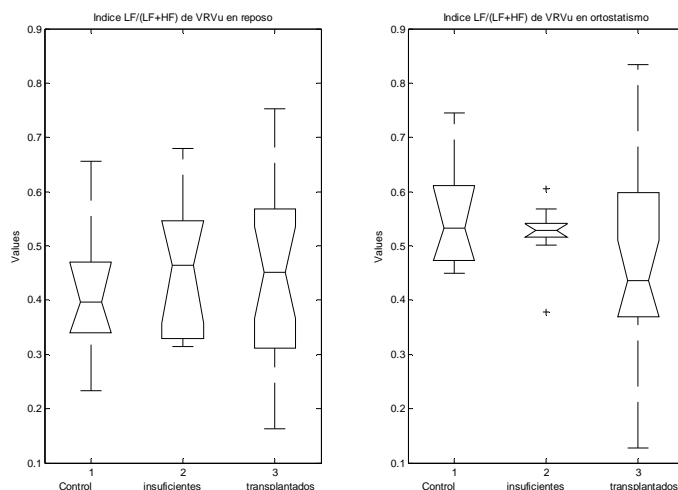


Figura 34. Índice LF/(LF+HF) de VRV_u en la etapa 1 y 2 para el protocolo II

El índice $LF/(LF+HF)_{VRV_u}$ aumenta al pasar de la etapa 1 a la 2 para los pacientes control ($p < 0.05$), sin embargo, para el resto de la población no se observa ninguna diferencia significativa ($p > 0.05$). De igual manera, no existen diferencias significativas entre los sujetos de este protocolo.

Las figuras 35-37 muestran ejemplos de la extracción de VRV_u usando el filtro adaptativo: secuencia y espectro de VRV_u tanto para el protocolo I como para el II.

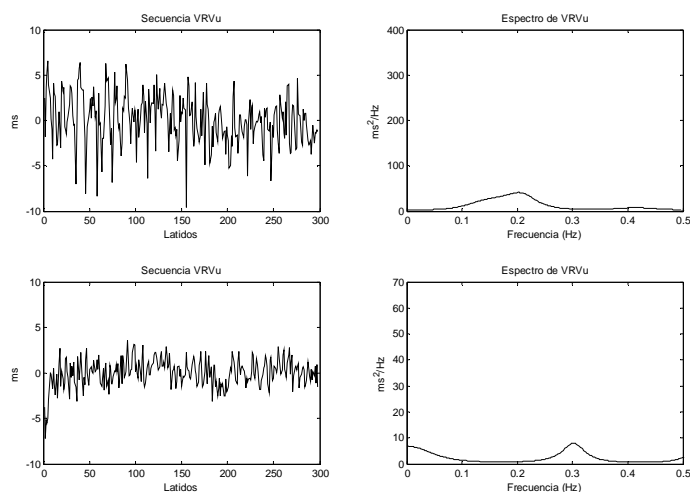


Figura 35. Secuencias y espectros de VRV_u para el sujeto nadador na06 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)

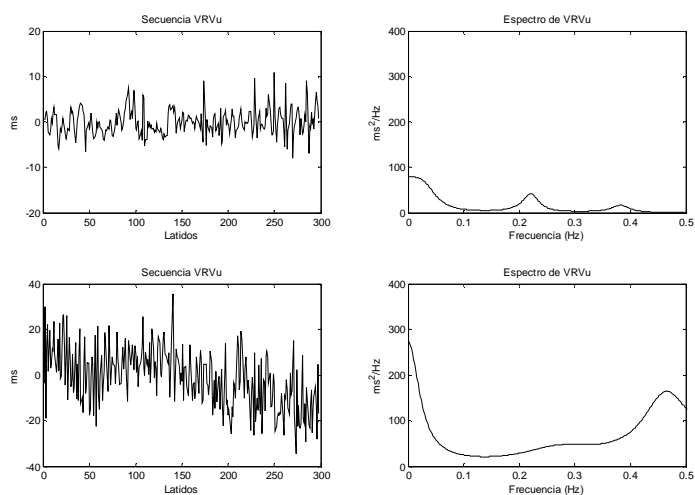


Figura 36. Secuencias y espectros de VRVu para el sujeto judoka na08 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)

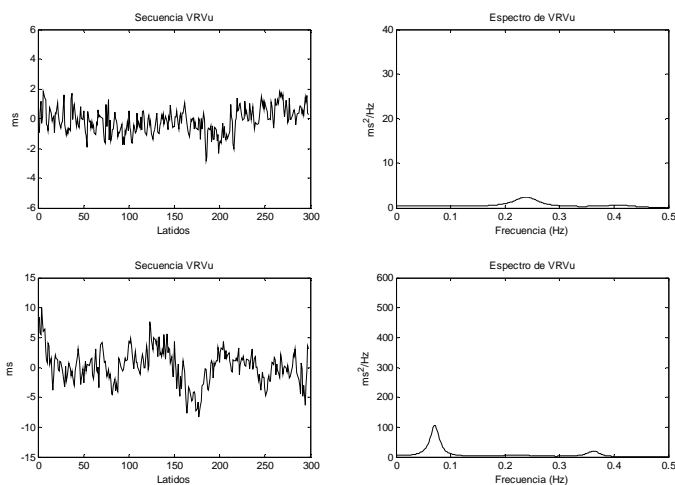


Figura 37. Secuencias y espectros de VRVu para el sujeto sedentario nsd01 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)

En estas gráficas (35-37) se observa claramente, que la serie VRVu tiene menor potencia que la serie VRV, siendo VRVu casi despreciable con respecto a VRV, así mismo, se nota que la componente VRVu en reposo presenta un pico pronunciado en la banda HF, cosa que no se observa en la banda LF. En el caso de los sujetos en ortostatismo, se observa igualmente el

pico en la banda HF, sin embargo, dado que en este estado la componente LF de VRV es mucho mayor que la HF, se observa dicha componente en el espectro de VRVu, pero muy reducida.

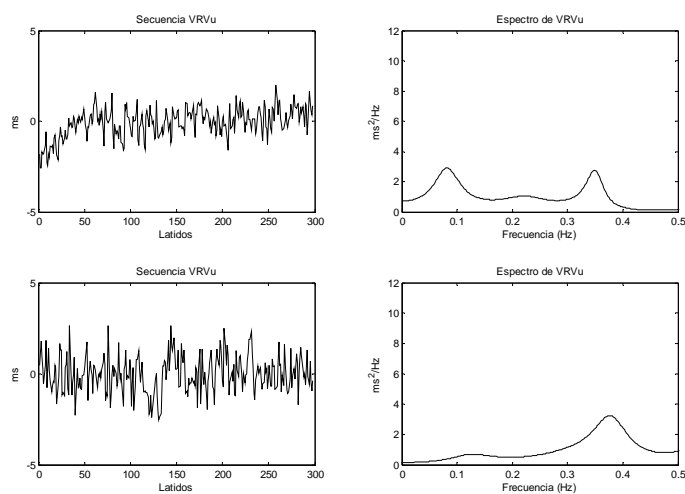


Figura 38. Secuencias y espectros de VRVu para el paciente control gcon01 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)

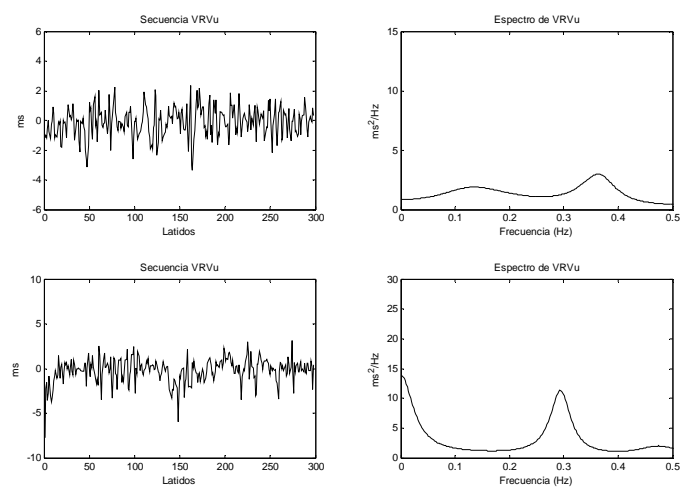


Figura 39. Secuencias y espectros de VRVu para el paciente con insuficiencia cardiaca incm17 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)

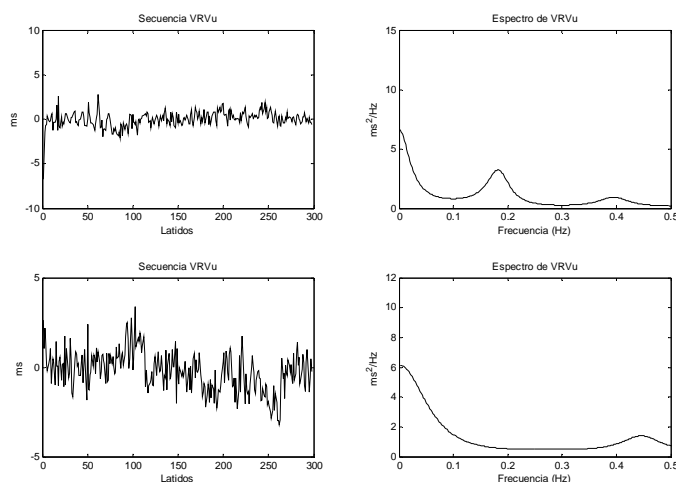


Figura 40. Secuencias y espectros de VRVu para el paciente con transplante cardiaco trcm03 en la etapa 1 (superior) y la etapa 2 (inferior)

Tal como se acotó anteriormente, se confirma para este protocolo que la serie VRVu tiene menor potencia que la serie VRV, siendo VRVu casi despreciable con respecto a VRV. Adicionalmente, en general la componente VRVu presenta un pico pronunciado en la banda HF que en algunos casos es mayor o igual al de la banda LF.

Las técnicas de filtraje adaptativo han hecho posible observar las series VRVu, cancelando la influencia de la frecuencia cardiaca.

En general, dado que la potencia LF_{VRVu} es menor que la HF_{VRVu} , la relación $LF/(LF+HF)$ en la mayoría de los casos es menor a 0.5 para casi todos los sujetos estudiados.

Igualmente se puede ver que existe una componente de VLF en estas secuencias, pero tal como se indicó anteriormente no se puede dar una conclusión al respecto, dado la longitud de los registros electrocardiográficos utilizados (menor a 5 minutos).

El índice $LF/(LF+HF)$ solo permitió diferencia entre reposo y ortostatismo para los sujetos control del protocolo II, para el resto de los sujetos estudiados no permite diferenciar entre

etapas ni entre poblaciones ($p>0.05$), resultado muy similar al obtenido con la modelización paramétrica.

Al observarse la componente HF en VRVu, en las secuencias de los transplantados cardiacos, se puede concluir que HF en VRV no está correlacionada con VFC.

Conclusión

En este capítulo se presentaron los resultados obtenidos mediante tres metodologías. El análisis de la VFC permitió establecer las referencias de los parámetros clásicas (RR, RT, RTc, LF, HF, etc) en las dos bases de datos estudiados. El análisis mediante el uso del modelo paramétrico permitió esclarecer la modulación de la frecuencia cardiaca sobre la repolarización ventricular. Por último el filtraje adaptativo permitió establecer que las oscilaciones de alta frecuencias observadas en las series VRV, no están correlacionadas con la modulación de la frecuencia cardiaca. Adicionalmente se constataron resultados que permiten establecer diferencias entre las poblaciones, sobre los cuales no se profundizan en este capítulo pues se escapan de los objetivos del trabajo de grado y ya han sido discutidos en trabajos previos [13, 49, 50].

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

Existe actualmente un gran interés en el estudio de la repolarización ventricular, pues un intervalo RT patológicamente largo es un indicador precoz de eventuales problemas de ritmo. La repolarización ventricular depende del equilibrio hidroeléctrico, de la frecuencia cardíaca y del SNA. Esto explica que los conocimientos de la Variabilidad de la Repolarización Ventricular (VRV) sean aún incipientes, primero por la dificultad de segmentación del intervalo RT latido a latido y segundo por la dificultad de extraer la información independiente de la frecuencia cardíaca presente en la secuencia RT.

En este trabajo se analizó la VRV desde tres puntos de vista con el objetivo fundamental de caracterizar la variabilidad ventricular independiente de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y explicar sus componentes frecuenciales (LF, HF). Los métodos analizados fueron: el análisis clásico de parámetros temporales y espectrales, la descomposición mediante el uso de un modelo paramétrico y mediante el filtraje adaptativo. Siendo, ésta última metodología un aporte novedoso del autor.

Estas tres técnicas fueron validadas en 146 registros electrocardiográficos pertenecientes a cuatro perfiles clásicos de SNA: sujetos control, deportistas, con insuficiencia cardíaca y con trasplante cardíaco. Aunque el análisis de resultados no explota la diferencia entre estas poblaciones, es la diferencia de perfiles la que ayuda a formular conclusiones a lo largo del trabajo, por ejemplo los pacientes con trasplante cardíaco.

El análisis clásico de parámetros temporales y espectrales permitió:

- Comprobar la existencia de picos en las bandas LF y HF en los espectros de las series VFC y VRV.
- Confirmar la distribución inversa de potencia entre las secuencias VFC y VRV
- Observar que la relación $LF/(LF+HF)_{VFC}$ se incrementa significativamente al pasar de reposo a ortostatismo en ambos protocolos para todas las poblaciones estudiadas. En el caso de $LF/(LF+HF)_{VRV}$ no se observó ningún cambio significativo. Además, en el protocolo II, el índice $LF/(LF+HF)_{VFC}$ permitió discriminar los pacientes con insuficiencia cardiaca de los pacientes control.
- Observar un pico HF importante en las secuencias VRV para todas las poblaciones. Esta evidencia puede explicar la distribución inversa de potencia observada entre VFC y VRV, pues, la componente HF es reflejo del efecto mecánico de la respiración. Particularmente, esta componente está presente en los pacientes con trasplante cardiaco, cuyos nervios han sido seccionados. Consecuentemente la respiración pareciera ser la fuente fisiológica más importante de la componente HF.

La modelización paramétrica permitió:

- Mostrar que la información obtenida a través del índice $LF/(LF+HF)_{VRV}$ no es recuperable a partir de los índices $LF/(LF+HF)_{VRVr}$, $LF/(LF+HF)_{VRVu}$.
- Confirmar que las oscilaciones de alta frecuencia (HF) no están relacionadas con la modulación del SNA. Estas oscilaciones estarían más relacionadas con los mecanismos de la respiración.

El filtraje adaptativo permitió:

- Mostrar que las técnicas de filtraje adaptativo permiten observar las series VRV_u, cancelando la influencia de la frecuencia cardiaca.
- Mostrar que la componente HF en las secuencias VRV_u es mucho más importante que la componente LF para la mayoría de los casos.
- Mostrar que el índice $LF/(LF+HF)_{VRV_u}$ no permite diferenciar entre etapas ni entre poblaciones resultado muy similar al obtenido con la modelización paramétrica.

En este Trabajo de Grado, se analizó la variabilidad de la repolarización ventricular mediante tres métodos. Los resultados obtenidos independientemente con cada metodología se complementan y refuerzan entre si. Básicamente, las conclusiones principales de este trabajo son: la modulación de la frecuencia cardiaca sobre la repolarización ventricular es más importante en la banda LF y la componente HF en VRV no está correlacionada con la VFC. Estos resultados concuerdan con resultados recientes obtenidos en el área por otros autores utilizando modelización paramétrica [9] y análisis de correspondencias múltiples [45].

Adicionalmente, los resultados de este trabajo confirman que el índice $LF/(LF+HF)_{VFC}$ usado como un indicador para evaluar la condición del sistema nervioso autónomo provee diferencias significantes entre reposo y ortostatismo en los cuatro diferentes perfiles de SNA estudiados: sujetos atletas, sujetos normales, pacientes con trasplante cardiaco y pacientes con insuficiencia cardiaca. Sin embargo, el índice $LF/(LF+HF)_{VRV}$ no es un marcador del balance simpato-vagal, ya que no se observaron diferencias entre este valor entre reposo y ortostatismo ni entre poblaciones.

Los bajos valores de coherencia y correlación entre VFC y VRV observados en las secuencias de los pacientes con trasplante cardiaco muestran que la modulación de la frecuencia cardiaca en la repolarización ventricular es bastante baja en esta población. Los pacientes control tienen una mayor sensibilidad de la respuesta del nodo sinusal al sistema

nervioso, sin embargo observaron diferencias significativas con el grupo control (protocolo II). Esto es debido a la gran varianza observada en los parámetros de los pacientes con trasplante cardiaco, esta población fue registrada con tiempos de post-trasplante muy heterogéneos (60 ± 48 meses).

En conclusión, este trabajo presenta un estudio importante y completo de la variabilidad de la repolarización ventricular validado en 146 registros electrocardiográficos e introduce el uso del filtraje adaptativo para el estudio de la VRV, lo cual ha permitido establecer claramente que las oscilaciones de alta frecuencias observadas en las series VRV, no están correlacionadas con la modulación de la frecuencia cardiaca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Porta, A., Baselli, G., Lombardi, F., Cerutti, S., Antolini, R., Del Greco, M., Ravelli, F., y Nollo, G. (1998). "Performance assessment of Standard algorithms for dynamic R-T interval measurement: comparison between R-Tapex and R-Tend approach". *Medical & biological Engineering & computing*, vol 36, pp 35-42
- [2] Schwartz, O., Priori, S. (1996). "Clinical Utility of QT interval. Noninvasive electrocardiology". In *Clinical Aspects of Holter Monitoring*, Moss-Shlomo Stern Saunders Company LTd, pp 465-474
- [3] Moss, A., Robinson, J. (1992). "Clinical features of the idiopathic long QT syndrome", *circulation*, vol 85
- [4] Guyton, A., Hall, J. (2003). "Tratado de Fisiología Medica". Décima edición, editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 1280 páginas.
- [5] Bazett, J. (1920). "An analysis of time relations of electrocardiograms", *Heart*, vol 7, pp 353-367.
- [6] Molnar, J., Weiss, J., Zhang, F., Rosenthal JE. (1996). "Evaluation of five QT correction formulas using a software-assisted method of continuous QT measurement from 24 hour Holter Recordings", *Am J Cardiol*, vol 78, pp 920-926.
- [7] Maison-Blanche, P., Catuli, D., Fayn, J., Coumel, P. (1996). "QT Interval, Heart Rate and Ventricular Arrhythmias". *Noninvasive Electrocardiology*. Moss-Shlomo Stern Saunders Company LTd.
- [8] Nollo, G., Speranza, G., Grasso, R., Bonamini, R., Mangiardi, L., Antolini, R. (1992). "Spontaneous beat-to-beat variability of the ventricular repolarization duration". *J Electrocardiol*, vol 25, pp 9-17
- [9] Porta, A., Baselli, G., Caiani, E., Malliani, A., Lombardi, F., Cerutti, S. (1998). "Quantifying electrocardiogram RT-RR variability interactions". *Medical & Biological Engineering & Computing*, vol 36, pp 27-34.
- [10] Esteller, R. (1995). "Variabilidad R-R en Registros de ECG-Holter: Estudio en la Muerte Súbita de Pacientes Chagásicos". Tesis de Maestría, Universidad Simón Bolívar. Valle de Sartenejas, Venezuela.

- [11] Hernández, A. (1996). “Método para el Estudio de los Efectos Cronotrópico e Inotrópico durante pruebas autonómicas”. Tesis de Maestría, Universidad Simón Bolívar. Valle de Sartenejas, Venezuela.
- [12] Wong, S. (1996). “Un Nuevo Enfoque Computarizado para la Detección de la Isquemia Miocárdica”. Trabajo de Grado, Universidad Simón Bolívar. Valle de Sartenejas, Venezuela.
- [13] Wong, S., Gauvrit, H., Cheaib, N. Carré, F., Carrault, G. (2002). “Multiple Factor Analysis as a Tool for Studying the Effect of Physical Training on the Autonomic Nervous System”. *Computers in Cardiology*, IEEE Computer Society Press, vol 29, pp 437-440.
- [14] Wong, S. (2004). “Segmentation de l'intervalle RT et description par analyse factorielle de la variabilité de la fréquence cardiaque et de la repolarisation ventriculaire”. Tesis de Doctorado, Universidad de Rennes 1. Rennes, Francia.
- [15] Bayés, A. (1999). *Electrocardiografía Clínica*, Ediciones EXPAXS, España
- [16] Haverkamp, W., Breithardt, G., Camm, A., Janse, M., Rosen, M., Antzelevitch, C., Escande, D., Franz, M., Malik, M, Moss, A, Shah, R. (2000). “The potential for QT prolongation and pro-arrhythmia by non-anti-arrhythmic drugs: clinical and regulatory implications”. Report on a policy conference of the European society of cardiology. *Cardiovasc Res*, vol 47, pp 219-333.
- [17] Malik, M., Camm, A. (2001). “Evaluation of drug-induced QT interval prolongation: implications for drug approval and labeling”. *Drug Saf*, vol 35, pp 323-51
- [18] Adams, W. (1936). “The normal duration of the electrocardiographic ventricular complex”. *J Clin Invest*, vol 15, pp 335-342
- [19] Fridericia, LS. (1920). “Die systolendauer im elektrokardiogramm bei normalen menschen und bei herzkranken”. *Acta Med Scand*, vol 53, pp 469-486.
- [20] Puddu, PE., Jouver, R., Mariotti, S. et al. (1988). “Evaluation of 10 QT prediction formulas in 881 middle-aged men from the seven countries study: emphasis on the cubic root Fridericia's equation”. *J Eletrocardiol*, vol 21, pp 219-229.
- [21] Sarma, JSM., Sarma RJ., Bilitch M., Katz D., Song SL. (1984). “An exponential formula for heart dependence of QT interval during exercises and pacing in humans: reevaluation of Bazett's formula”. *Am J Cardiol*, vol 54, pp 03-108.
- [22] Simonson, E., Cady, L., Woodbury, M. (1962). “The normal QT interval”. *Am Heart J*, vol 63, pp 747-755.

- [23] Rautaharju, PM., Zhou SH., Wong, S., Prineas, R., Berenson, GS. (1993). "Functional characteristics of the QT prediction formulas. The concept of QTmax and QT rate sensitivity". *Comput Biomed Res*, vol 26, pp 188-204
- [24] Sagie, A., Larson, MG., Golberg, RJ., Bengston, JR., Levy, D. (1992). "An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham heart study)". *Am J Cardiol*, vol 70, pp 797-801.
- [25] Heusser, F., Garay, F. "Fármacos de uso pediátrico, QT prolongado y trastornos del ritmo cardíaco". *Rev. chil. pediatr.* 1999, vol. 70, N° 6, pp. 457-463.
- [26] Vetter, R., Virag, J. Vesin, P., Cella, P., Scherrer, U. (2000). "Observer of autonomic cardiac outflow based on source separation of ECG parameters". *IEEE Trans Biomed Eng*, vol 47, pp 764-772.
- [27] Hales, S. (1733) "Statical Essays". Vol II. London: Inning and Manby.
- [28] Kleiger, R., Miller, J., Bigge, r J., Moss, A., Multicenter Postinfarction Research Group. (1987). "Decrease heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction", *Am. J. Cardiol*, vol 59, pp 256-262.
- [29] Malik, M., Cripps, T., Farrel, T., Camm, A. (1989). "Prognostic value of heart rate variability after myocardial infarction. A comparison of different dataprocessing methods". *Med. & Biol. Eng & Comput.*, vol 27, pp 603-611.
- [30] Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). "Heart Rate Variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use". *Eur Heart J*. vol 17, pp 354-381.
- [31] Ljung, L. (1998). "System identification. Theory for the user", segunda edición, editorial Prentice Hall, 609 páginas.
- [32] Wikipedia. The Free Encyclopedia. Consultado el 8 de marzo de 2006. disponible en el sitio Web: <http://www.wikipedia.org/>
- [33] Akaike, H. (1974). "A new look at the statistical model identification", *IEEE Trans. Autom. Contr*, 19, pp. 716-723.
- [34] Almeida, R., Pueyo, E., Martinez, J., Rocha, A., Laguna, P. (2003). "A Parametric Model Approach for Quantification of Short Term QT Variability Uncorrelated with Heart Rate Variability", *Computers in Cardiology*, vol 30, pp. 165-168.
- [35] Widrow, B., Stearns, S. (1985). "Adaptive Signal Processing", primera edición, Editorial Prentice Hall, 528 páginas.

- [36] Haykin, S. (2001). "Adaptive Filter Theory", cuarta edición, editorial Prentice Hall, 936 páginas.
- [37] Huhta, J., Webster, J. (1973). "60-Hz inference in electrocardiography". IEEE transaction on Biomedical Engineering, vol BME-20, N° 2, pp 91-101.
- [38] Widrow, B., Glover, J., McCool, J., Kaunitz, J., Williams C., Hearn, R., Zeidler, J., Dong, E., Goodlin, R. (1975). "Adaptive noise cancelling: principles and applications". Proceeding of the IEEE, vol 63, N° 12, pp. 1692 – 1716.
- [39] Jan, K., Nagel, J.H., Hurwitz, B.E., Schneiderman, N. (1991). "Decomposition of heart rate variability by adaptive filtering for estimation of cardiac vagal tone" Engineering in Medicine and Biology Society, Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE, vol 13, pp 660-661.
- [40] Bianchi, AM., Scholz, U.J., Mainardi, L.T., Orlandini, P., Pozza, G., Cerutti, S. (1994). "Extraction of the respiration influence from the heart rate variability signal by means of lattice adaptive filter" Engineering in Medicine and Biology Society, Proceedings of the 16th Annual International Conference of the IEEE, vol 1, pp 121-122.
- [41] Tazebay, M., Saliba, R., Reisman, S. (1995). "Adaptive time-frequency analysis of autonomic nervous system" Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE 17th Annual Conference, vol 2, pp 1073-1074.
- [42] Keenan, B., Grossman, B. (2005). "Adaptive filtering of heart rate signals for an improved measure of cardiac autonomic control" International Journal of Signal Processing, vol 2, N° 1, pp 52-58.
- [43] Barbieri, R., Brown, E. (2006). "Analysis of heartbeat dynamics by point process adaptive filtering." IEEE Trans Biomed Eng; vol 53, N° 1, pp 4-12.
- [44] Merri, M. (1996). "QT variability. Noninvasive electrocardiology". In LTd, M. –S. S. S. C., editor, Clinical Aspect of Holter Monitoring, pp 405-420
- [45] Wong, S., Hernández, A., Carré, F., Carrault, G. (2005). "Study of spectral components of ventricular repolarization variability by multiple correspondence analysis". Computers in Cardiology, pp 93-96.
- [46] Gritzali, F. (1988). "Towards a generalized scheme for QRS detection in ECG waveforms", Signal Processing, vol 15, pp. 183-192.
- [47] Vila, J., Gang, Y., Rodríguez, J., Fernández, M., Barro, D., Malik, M (2000). "A new approach for TU complex characterization", IEEE Trans Biomed Eng, vol 47, N° 6, pp. 764-772.
- [48] Kaplan, D. Heart Rate Variability Software. Consultado el 15 de Febrero de 2006. disponible en el sitio web, <http://www.macalester.edu/~kaplan/VFC/doc/funindex.html>

- [49] Pagani, M., Somers, V., Furlan, R., Dell'Orto, S., Conway, J., Baselli, G., Cerutti, S., Sleight, P., Malliani, A. (1988). "Changes in Autonomic Regulation Induced by Physical Training in Mild Hypertension" *Hypertension, Journal of the American Heart Association*, vol 12, N° 6, pp 600-610.
- [50] Howorka K., Pumprla, J., Haber, P., Koller-Strametz, J., Mondrzyk, J., Schabmann, A. (1997). "Effects of physical training on heart rate variability in diabetic patients with various degrees of cardiovascular autonomic neuropathy", *Cardiovascular Research*, vol 34, pp 206-214.

ANEXO A

RESULTADOS DEL ANÁLISIS CLÁSICO

Parámetros espectrales

Tabla 1. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 1 de los sujetos nadadores

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	NA01	19720.0	13375.0	0.508	6.5	4.2	0.559
2	NA02	6755.1	4284.2	0.609	5.1	16.9	0.228
3	NA03	103720.0	20154.0	0.824	247.7	29.7	0.884
4	NA04	51017.0	2076.6	0.962	50.0	1.4	0.973
5	NA05	10970.0	1077.6	0.903	69.5	9.8	0.867
6	NA06	2530.4	1231.3	0.667	5.2	53.6	0.088
7	NA10	8799.8	1724.9	0.826	8.0	2.3	0.791
8	NA13	5761.1	1662.9	0.767	7.9	2.8	0.727
9	NA14	8584.6	2634.9	0.749	22.0	9.5	0.665
10	NA17	11399.0	30908.0	0.262	4.3	13.9	0.235
11	NA21	4039.0	2366.1	0.602	6.4	5.4	0.526
12	NA22	9179.3	13249.0	0.454	11.7	19.0	0.392
Promedio		20206.3	7895.4	0.678	37.0	14.0	0.578
Desviación		29290.3	9589.3	0.202	69.5	15.0	0.290

Tabla 2. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 2 de los sujetos nadadores

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	NA01	6330.3	2341.8	0.711	5.2	13.5	0.292
2	NA02	13672.0	1960.8	0.865	1620.0	708.5	0.702
3	NA03	35572.0	4191.7	0.884	25.3	8.6	0.742
4	NA04	153950.0	2702.7	0.983	123.0	2.1	0.983
5	NA05	2341.9	72.7	0.970	13.2	3.6	0.770
6	NA06	4409.3	396.1	0.916	44.4	2.9	0.936
7	NA10	4872.4	1231.5	0.798	12.6	4.6	0.731
8	NA13	12534.0	1009.0	0.923	21.5	8.7	0.715
9	NA14	12323.0	318.4	0.970	63.8	12.3	0.842
10	NA17	4635.4	3938.3	0.548	7.2	6.4	0.520
11	NA21	8741.3	1653.4	0.833	25.8	7.8	0.757
12	NA22	13786.0	2427.0	0.845	14.8	6.4	0.683
Promedio		22764.0	1853.6	0.854	164.7	65.4	0.723
Desviación		42233.3	1345.2	0.125	459.5	202.5	0.181

Tabla 3. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 1 de los sujetos judokas

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	NA07	6500.3	1892.8	0.757	7.7	2.1	0.763
2	NA08	9705.8	2202.1	0.810	18.7	43.6	0.295
3	NA09	7549.7	6702.2	0.510	6.3	6.9	0.466
4	NA12	2387.0	6527.0	0.261	2.3	3.5	0.397
5	NA15	67571.0	5411.7	0.922	78.9	5.7	0.915
6	NA20	10556.0	4922.2	0.671	5.8	3.8	0.575
7	NA23	1769.6	1309.4	0.540	2.3	4.5	0.352
Promedio		15148.5	4138.2	0.639	17.4	10.0	0.537
Desviación		23356.7	2284.3	0.221	27.7	14.9	0.228

Tabla 4. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 2 de los sujetos judokas

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	NA07	10846.0	363.3	0.969	19.3	4.2	0.823
2	NA08	3927.9	421.0	0.904	139.0	93.4	0.559
3	NA09	3525.4	133.5	0.959	11.8	4.0	0.740
4	NA12	11582.0	1718.2	0.852	12.1	5.1	0.637
5	NA15	46792.0	1789.9	0.958	329.8	26.7	0.928
6	NA20	6625.7	124.7	0.977	27.5	14.4	0.630
7	NA23	2783.2	728.8	0.792	4.8	1.8	0.721
Promedio		12297.5	754.2	0.916	77.8	21.4	0.720
Desviación		15610.8	712.7	0.070	120.6	32.9	0.126

Tabla 5. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 1 de los sujetos sedentarios

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	NSD01	8272.1	4849.3	0.624	7.6	3.4	0.680
2	NSD02	10479.0	6898.8	0.599	11.6	8.1	0.583
3	NSD03	9976.3	1438.1	0.875	111.7	82.6	0.573
4	NSD04	7559.4	3658.1	0.661	4.1	1.9	0.674
5	NSD05	6049.8	491.0	0.921	16.8	12.0	0.568
6	NSD06	9893.9	3451.2	0.733	32.2	11.3	0.724
7	NSD07	5069.7	4541.8	0.509	4.0	3.2	0.552
8	NSD08	1813.7	1022.9	0.632	2.6	1.8	0.566
9	NSD09	24983.0	8838.0	0.729	18.6	8.5	0.664
10	NSD10	11920.0	5598.8	0.662	11.9	4.4	0.721
11	NSD11	2609.1	749.2	0.768	4.8	1.7	0.729
Promedio		8966.0	3776.1	0.701	20.5	12.6	0.639
Desviación		6222.2	2712.1	0.121	31.5	23.5	0.071

Tabla 6. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 2 de los sujetos sedentarios

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	NSD01	6709.5	1260.8	0.814	157.3	9.5	0.903
2	NSD02	11150.0	1676.0	0.867	25.5	27.3	0.495
3	NSD03	24583.0	8438.8	0.731	18.3	22.7	0.431
4	NSD04	5705.5	2083.4	0.717	7.0	6.7	0.497
5	NSD05	10425.0	207.3	0.982	1224.9	612.5	0.673
6	NSD06	9995.5	327.5	0.959	52.3	22.4	0.692
7	NSD07	5423.8	2600.4	0.655	9.0	5.3	0.611
8	NSD08	3518.2	731.3	0.828	28.1	12.2	0.695
9	NSD09	11437.0	1262.7	0.849	10.3	2.7	0.732
10	NSD10	7319.3	161.4	0.969	48.2	2.7	0.934
11	NSD11	1944.4	245.8	0.876	53.8	12.3	0.771
Promedio		8928.3	1726.9	0.841	148.6	66.9	0.676
Desviación		6065.5	2372.3	0.107	359.5	181.1	0.161

Tabla 7. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 1 de los pacientes control

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	GCON01	247.9	376.4	0.399	0.7	1.5	0.324
2	GCON02	1679.4	202.7	0.824	2.8	0.5	0.817
3	GCON03	745.4	83.8	0.896	1.4	0.8	0.606
4	GCON04	3246.7	131.5	0.949	2.6	6.2	0.294
5	GCON05	4069.3	286.4	0.932	7.4	1.6	0.790
6	GCON06	7049.4	1024.3	0.850	6.3	7.4	0.441
7	GCON07	2428.0	229.4	0.876	3.3	0.8	0.777
8	GCON10	985.3	550.6	0.594	4.5	8.4	0.336
Promedio		2556.4	360.6	0.790	3.6	3.4	0.548
Desviación		2230.2	305.6	0.193	2.3	3.3	0.226

Tabla 8. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 2 de los pacientes control

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	GCON01	232.1	61.2	0.780	2.5	1.3	0.652
2	GCON02	3994.7	114.2	0.964	25.0	1.9	0.931
3	GCON03	271.4	26.0	0.905	2.9	0.4	0.864
4	GCON04	673.8	63.3	0.879	14.1	13.0	0.498
5	GCON05	1409.6	44.3	0.969	25.5	14.7	0.616
6	GCON06	8385.2	307.5	0.961	17.3	5.3	0.753
7	GCON07	233.8	14.8	0.931	2.0	0.9	0.665
8	GCON10	2547.3	146.6	0.945	4.7	5.6	0.448
Promedio		2218.5	97.2	0.917	11.7	5.4	0.678
Desviación		2828.6	95.7	0.063	10.1	5.6	0.167

Tabla 9. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 1 de los pacientes con insuficiencia cardiaca

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	INCM04	7190.3	1038.0	0.832	6.6	1.7	0.713
2	INCN05	2320.4	1788.2	0.550	3.6	13.4	0.223
3	INCN06	298.1	288.0	0.455	3.7	2.0	0.604
4	INCM09	1917.4	357.0	0.785	2.5	2.9	0.438
5	INCM10	2439.0	942.5	0.713	2.3	1.5	0.605
6	INCM13	235.5	117.4	0.632	3.0	1.4	0.691
7	INCM15	1266.2	1059.9	0.544	4.5	4.7	0.468
8	INCM16	1238.4	1324.9	0.467	6.9	3.8	0.572
9	INCM17	1057.7	223.7	0.821	7.5	1.7	0.798
10	INCM18	10860.4	952.8	0.905	16.5	13.1	0.570
Promedio		2882.3	809.2	0.670	5.7	4.6	0.568
Desviación		3431.5	545.2	0.163	4.2	4.7	0.163

Tabla 10. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 2 de los pacientes con insuficiencia cardiaca

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	INCM04	5829.2	342.0	0.945	14.1	4.0	0.769
2	INCN05	520.3	251.2	0.657	1.5	14.2	0.095
3	INCN06	172.5	240.1	0.511	26.6	9.3	0.656
4	INCM09	765.7	230.3	0.711	1.5	1.0	0.585
5	INCM10	2595.1	709.4	0.776	2.8	1.2	0.666
6	INCM13	217.1	90.4	0.676	5.0	2.7	0.610
7	INCM15	5433.8	796.8	0.861	4.5	1.4	0.749
8	INCM16	415.2	132.9	0.735	6.6	7.3	0.475
9	INCM17	1017.7	242.6	0.771	6.3	3.8	0.582
10	INCM18	385.2	44.6	0.892	8.0	2.2	0.771
Promedio		1735.2	308.0	0.754	7.7	4.7	0.596
Desviación		2171.1	250.9	0.127	7.6	4.3	0.199

Tabla 11. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 1 de los pacientes con trasplante cardiaco

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	TRCM01	55.7	34.1	0.464	1.6	0.8	0.665
2	TRCM03	28.2	23.6	0.529	0.6	1.0	0.396
3	TRCM04	1.0	5.9	0.200	6.2	4.2	0.597
4	TRCM07	4.5	6.0	0.392	0.9	0.5	0.608
5	TRCM10	1.6	10.6	0.124	66.6	75.9	0.475
6	TRCM11	259.2	5.5	0.928	21.9	9.0	0.675
7	TRCM12	71.4	7.6	0.892	3.3	3.8	0.465
8	TRCM14	35.6	29.1	0.531	8.2	8.2	0.505
9	TRCM15	63.8	29.5	0.614	1.3	3.1	0.290
10	TRCM16	4.1	6.6	0.395	4.5	11.2	0.266
11	TRCM23	7.9	19.6	0.268	11.2	8.1	0.575
12	TRCM24	2.5	8.7	0.230	2.0	1.5	0.562
13	TRCM25	1500.1	31.7	0.979	12.1	0.8	0.940
14	TRCM26	73.7	5.4	0.928	3.7	18.7	0.172
15	TRCM29	40.1	5.1	0.815	3.3	6.0	0.371
16	TRCM31	53.3	153.8	0.247	2.6	2.4	0.519
17	TRCM33	147.7	8.3	0.921	5.0	4.3	0.513
18	TRCM34	13.2	14.1	0.470	25.2	92.7	0.212
19	TRCM35	375.7	60.5	0.821	3.9	4.6	0.437
20	TRCM36	319.7	64.3	0.831	2.9	1.8	0.605
21	TRCM38	23.8	2.2	0.905	55.2	18.0	0.733
22	TRCM39	137.3	30.2	0.821	3.4	3.1	0.528
23	TRCM40	407.1	42.5	0.891	2.8	4.2	0.394
24	TRCM41	41.6	65.6	0.363	2.4	6.3	0.275
Promedio		152.9	27.9	0.607	10.5	12.1	0.491
Desviación		311.6	33.2	0.285	16.8	22.9	0.178

Tabla 11. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VFC y VRV en la etapa 2 de los pacientes con trasplante cardiaco

PACIENTE		LF _{VFC}	HF _{VFC}	LF/(LF+HF) _{VFC}	LF _{VRV}	HF _{VRV}	LF/(LF+HF) _{VRV}
1	TRCM01	78.3	100.5	0.427	1.8	0.9	0.627
2	TRCM03	23.9	12.0	0.665	2.4	0.6	0.790
3	TRCM04	2.9	4.0	0.452	7.4	1.7	0.809
4	TRCM07	12.5	9.7	0.476	0.6	0.5	0.525
5	TRCM10	32.7	2.9	0.919	215.8	110.4	0.662
6	TRCM11	31.4	9.9	0.774	16.7	16.6	0.482
7	TRCM12	33.2	2.5	0.927	166.4	69.9	0.687
8	TRCM14	45.2	35.1	0.554	15.5	14.5	0.513
9	TRCM15	146.4	121.3	0.533	1.7	1.2	0.577
10	TRCM16	9.1	6.6	0.543	1.0	3.1	0.247
11	TRCM23	15.7	10.1	0.577	478.0	660.7	0.426
12	TRCM24	2.3	3.8	0.400	1.7	1.6	0.490
13	TRCM25	2397.7	19.1	0.991	58.6	5.5	0.914
14	TRCM26	97.6	6.9	0.924	13.8	24.1	0.364
15	TRCM29	17.6	3.6	0.784	12.0	11.0	0.451
16	TRCM31	43.5	36.4	0.543	6.6	2.7	0.706
17	TRCM33	621.2	11.6	0.981	184.6	140.0	0.571
18	TRCM34	7.1	3.9	0.630	44.1	687.5	0.061
19	TRCM35	423.4	27.5	0.937	30.4	16.9	0.640
20	TRCM36	569.4	122.7	0.794	6.7	7.7	0.426
21	TRCM38	6.2	0.5	0.915	5.5	7.1	0.432
22	TRCM39	234.9	3.5	0.984	12.3	3.2	0.783
23	TRCM40	171.3	9.9	0.944	6.2	6.7	0.474
24	TRCM41	21.5	77.7	0.214	6.1	21.0	0.227
Promedio		210.2	26.7	0.704	54.0	75.6	0.537
Desviación		498.2	38.0	0.229	109.2	187.8	0.200

ANEXO B

RESULTADOS DE LA MODELIZACIÓN PARAMÉTRICA

Tabla 1. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 1 de los sujetos nadadores

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NA01	5.6	4.1	0.579	2.1	1.9	0.516
2	NA02	11.9	8.7	0.577	1.2	5.3	0.174
3	NA03	294.0	19.4	0.925	283.9	20.4	0.904
4	NA04	80.4	1.0	0.986	3.4	0.7	0.812
5	NA05	112.7	4.7	0.959	20.9	2.8	0.867
6	NA06	8.6	6.9	0.563	3.3	23.6	0.128
7	NA10	13.4	1.1	0.923	2.0	1.7	0.562
8	NA13	17.6	6.6	0.699	3.7	2.8	0.665
9	NA14	22.3	4.5	0.824	5.7	2.9	0.639
10	NA17	10.4	13.3	0.445	1.6	0.6	0.739
11	NA21	8.2	2.8	0.751	4.4	2.1	0.675
12	NA22	14.4	16.3	0.531	1.3	2.7	0.336
Promedio		49.86	7.45	0.730	27.79	5.63	0.585
Desviación		83.81	5.95	0.190	80.83	7.77	0.256

Tabla 2. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 2 de los sujetos nadadores

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NA01	6.0	9.5	0.377	1.1	3.3	0.256
2	NA02	187.7	13.2	0.931	1816.6	973.9	0.634
3	NA03	40.5	6.9	0.855	5.5	3.4	0.617
4	NA04	124.6	0.6	0.993	14.0	0.9	0.927
5	NA05	20.1	0.5	0.975	1.4	2.8	0.335
6	NA06	69.3	0.9	0.985	6.8	1.8	0.781
7	NA10	19.2	3.1	0.861	3.4	1.5	0.689
8	NA13	9.7	2.1	0.818	3.4	5.0	0.394
9	NA14	27.6	2.5	0.915	18.6	5.7	0.756
10	NA17	11.1	2.0	0.810	4.2	0.7	0.832
11	NA21	13.1	2.6	0.810	11.5	8.6	0.569
12	NA22	13.3	5.8	0.667	4.8	2.4	0.664
Promedio		45.18	4.14	0.833	157.61	84.17	0.621
Desviación		56.28	3.96	0.172	522.47	280.20	0.204

Tabla 3. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 1 de los sujetos judokas

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NA07	8.4	1.5	0.799	1.7	0.6	0.727
2	NA08	26.6	13.5	0.652	12.7	24.0	0.319
3	NA09	2.1	1.6	0.568	3.1	1.7	0.618
4	NA12	4.4	4.6	0.500	1.2	0.4	0.752
5	NA15	69.0	1.2	0.981	26.5	3.5	0.851
6	NA20	1.6	0.5	0.769	4.1	5.6	0.419
7	NA23	2.0	0.8	0.711	2.6	2.5	0.510
Promedio		16.30	3.39	0.712	7.41	5.47	0.599
Desviación		24.87	4.66	0.160	9.28	8.36	0.192

Tabla 4. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 2 de los sujetos judokas

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NA07	26.9	0.9	0.958	11.5	3.0	0.791
2	NA08	8.6	4.3	0.659	101.4	80.4	0.555
3	NA09	10.8	1.6	0.864	3.9	2.0	0.632
4	NA12	19.0	2.0	0.893	1.4	1.0	0.571
5	NA15	51.4	0.6	0.987	469.0	42.7	0.915
6	NA20	15.6	7.4	0.674	15.4	29.9	0.344
7	NA23	7.0	0.4	0.944	2.6	1.4	0.650
Promedio		19.90	2.46	0.854	86.46	22.91	0.637
Desviación		15.48	2.55	0.134	172.39	30.34	0.182

Tabla 5. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 1 de los sujetos sedentarios

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NSD01	6.9	2.5	0.709	0.7	0.7	0.509
2	NSD02	31.0	8.8	0.763	1.1	0.5	0.687
3	NSD03	143.1	12.7	0.914	12.8	42.7	0.226
4	NSD04	6.0	1.8	0.747	0.7	0.9	0.450
5	NSD05	20.2	4.2	0.821	6.0	13.3	0.309
6	NSD06	26.6	4.9	0.842	31.3	7.9	0.792
7	NSD07	4.8	5.4	0.467	1.6	1.6	0.486
8	NSD08	2.6	1.0	0.733	0.5	0.8	0.380
9	NSD09	44.4	7.1	0.861	2.3	1.4	0.620
10	NSD10	38.6	4.8	0.891	3.5	0.7	0.812
11	NSD11	7.3	0.7	0.905	1.2	0.7	0.653
Promedio		30.14	4.90	0.787	5.61	6.47	0.539
Desviación		40.24	3.60	0.128	9.26	12.69	0.192

Tabla 6. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 2 de los sujetos sedentarios

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NSD01	7.5	5.1	0.573	89.2	4.1	0.941
2	NSD02	21.8	10.5	0.670	20.9	19.4	0.449
3	NSD03	12.3	10.0	0.543	15.2	17.4	0.468
4	NSD04	8.2	3.4	0.700	7.3	4.7	0.599
5	NSD05	37.8	7.7	0.814	1090.4	1170.5	0.475
6	NSD06	30.7	1.3	0.958	12.9	27.0	0.324
7	NSD07	12.8	9.8	0.549	7.2	7.7	0.571
8	NSD08	19.7	2.6	0.878	9.5	9.5	0.494
9	NSD09	7.6	1.0	0.882	1.9	0.9	0.669
10	NSD10	22.3	0.3	0.987	7.1	1.9	0.771
11	NSD11	16.0	0.5	0.951	20.8	16.2	0.548
Promedio		17.88	4.75	0.773	116.58	116.30	0.574
Desviación		9.83	4.06	0.172	323.87	349.74	0.170

Tabla 7. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 1 de los pacientes control

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	GCON01	0.4	0.9	0.297	1.9	1.0	0.651
2	GCON02	1.0	0.1	0.939	2.3	0.5	0.810
3	GCON03	0.9	0.4	0.691	0.8	0.5	0.579
4	GCON04	0.2	3.8	0.042	2.6	3.8	0.402
5	GCON05	3.5	0.6	0.846	8.5	1.7	0.836
6	GCON06	2.2	1.1	0.674	9.9	3.9	0.711
7	GCON07	2.0	0.2	0.903	1.4	0.5	0.715
8	GCON10	0.4	2.5	0.135	7.4	12.7	0.369
Promedio		1.3	1.2	0.566	4.3	3.1	0.634
Desviación		1.1	1.3	0.357	3.6	4.1	0.174

Tabla 8. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 2 de los pacientes control

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	GCON01	0.8	0.7	0.521	2.8	1.1	0.719
2	GCON02	19.6	0.4	0.981	17.9	3.3	0.845
3	GCON03	1.3	0.2	0.875	0.9	0.3	0.765
4	GCON04	0.9	2.1	0.297	11.2	16.5	0.410
5	GCON05	12.2	1.5	0.881	29.5	17.3	0.606
6	GCON06	13.8	1.4	0.896	24.1	6.9	0.760
7	GCON07	0.1	0.2	0.325	2.5	1.2	0.660
8	GCON10	1.5	1.6	0.501	3.4	3.3	0.475
Promedio		6.3	1.0	0.660	11.5	6.2	0.655
Desviación		7.7	0.7	0.278	11.1	6.9	0.150

Tabla 9. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 1 de los pacientes con insuficiencia cardiaca

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	INCM04	1.2	0.3	0.795	7.0	2.2	0.717
2	INCN05	0.8	4.8	0.144	3.0	11.3	0.209
3	INCN06	1.0	0.8	0.561	4.1	1.9	0.671
4	INCM09	1.3	0.4	0.770	1.1	2.6	0.303
5	INCM10	1.0	2.1	0.331	1.5	1.2	0.538
6	INCM13	1.1	0.1	0.890	3.4	1.4	0.698
7	INCM15	0.3	1.7	0.171	4.7	4.9	0.475
8	INCM16	2.7	1.5	0.652	15.0	5.9	0.709
9	INCM17	5.8	1.1	0.828	4.2	2.0	0.676
10	INCM18	5.3	1.9	0.706	20.7	13.9	0.601
Promedio		2.1	1.5	0.585	6.5	4.7	0.560
Desviación		1.9	1.4	0.275	6.4	4.4	0.180

Tabla 10. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 2 de los pacientes con insuficiencia cardiaca

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	INCM04	2.7	0.7	0.764	4.7	2.9	0.615
2	INCN05	0.7	5.4	0.110	1.6	8.4	0.182
3	INCN06	0.5	0.4	0.557	33.8	9.4	0.764
4	INCM09	1.2	0.4	0.742	1.8	0.7	0.697
5	INCM10	0.8	0.8	0.549	1.1	1.0	0.504
6	INCM13	0.2	0.8	0.189	12.4	2.7	0.805
7	INCM15	1.8	0.1	0.928	3.1	2.0	0.598
8	INCM16	1.0	6.2	0.150	8.0	7.3	0.506
9	INCM17	4.3	1.9	0.673	6.3	2.3	0.717
10	INCM18	1.1	0.1	0.880	8.0	3.1	0.714
Promedio		1.4	1.7	0.554	8.1	4.0	0.610
Desviación		1.2	2.2	0.304	9.7	3.2	0.182

Tabla 11. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 1 de los pacientes con trasplante cardiaco

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	TRCM01	1.6	0.4	0.810	1.5	0.8	0.643
2	TRCM03	0.4	0.5	0.456	0.5	0.3	0.608
3	TRCM04	0.1	0.3	0.276	10.5	5.0	0.675
4	TRCM07	0.1	0.0	0.748	1.0	0.7	0.578
5	TRCM10	0.8	41.2	0.026	73.3	50.4	0.602
6	TRCM11	0.9	0.5	0.623	20.2	10.6	0.648
7	TRCM12	1.0	0.9	0.530	3.2	5.1	0.386
8	TRCM14	0.7	4.0	0.143	7.6	5.0	0.597
9	TRCM15	0.1	2.1	0.076	2.5	2.7	0.482
10	TRCM16	1.8	2.7	0.383	5.8	14.4	0.302
11	TRCM23	2.0	4.5	0.310	15.0	7.1	0.669
12	TRCM24	0.1	0.1	0.467	1.5	2.8	0.346
13	TRCM25	6.9	0.1	0.981	2.1	1.1	0.651
14	TRCM26	2.5	19.3	0.140	5.4	38.6	0.127
15	TRCM29	0.3	0.6	0.367	4.8	7.1	0.399
16	TRCM31	4.1	4.4	0.488	2.6	1.9	0.550
17	TRCM33	0.8	0.7	0.508	9.9	4.8	0.671
18	TRCM34	10.3	10.4	0.517	34.8	88.3	0.295
19	TRCM35	2.3	1.2	0.672	6.0	4.9	0.541
20	TRCM36	0.6	0.4	0.580	4.0	2.3	0.624
21	TRCM38	6.1	3.0	0.655	84.9	24.7	0.758
22	TRCM39	1.3	0.4	0.781	2.5	3.6	0.405
23	TRCM40	2.5	0.1	0.935	2.0	5.1	0.292
24	TRCM41	0.7	9.9	0.062	1.7	4.3	0.305
Promedio		2.0	4.5	0.48	12.6	12.2	0.51
Desviación		2.5	9.0	0.27	21.9	20.3	0.17

Tabla 12. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVr y VRVu en la etapa 2 de los pacientes con trasplante cardiaco

PACIENTE		LF _{VRVr}	HF _{VRVr}	LF/(LF+HF) _{VRVr}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	TRCM01	0.3	0.5	0.404	1.7	0.8	0.680
2	TRCM03	0.6	0.8	0.409	2.4	0.6	0.781
3	TRCM04	0.5	0.7	0.375	17.6	2.3	0.868
4	TRCM07	0.2	0.2	0.551	0.8	0.6	0.575
5	TRCM10	24.5	31.3	0.435	191.3	89.1	0.677
6	TRCM11	1.1	3.8	0.238	15.0	24.9	0.380
7	TRCM12	12	9	0.555	182.68	79	0.698
8	TRCM14	2	7	0.221	13	19.43	0.393
9	TRCM15	0.2	1.0	0.222	2.3	1.2	0.663
10	TRCM16	0.0	0.7	0.035	1.2	3.5	0.273
11	TRCM23	478.8	204.8	0.700	597.6	671.3	0.474
12	TRCM24	0.1	0.4	0.277	2.0	1.9	0.512
13	TRCM25	67.8	0.4	0.994	31.1	5.2	0.848
14	TRCM26	4.4	52.8	0.107	15.3	473.9	0.042
15	TRCM29	0.8	1.2	0.400	15.9	10.4	0.607
16	TRCM31	3.2	3.6	0.484	4.1	2.9	0.584
17	TRCM33	8.7	7.7	0.541	217.7	189.1	0.531
18	TRCM34	2.9	263.3	0.011	98.0	522.2	0.160
19	TRCM35	13.4	3.0	0.803	30.6	26.9	0.521
20	TRCM36	0.7	0.8	0.448	6.5	5.8	0.509
21	TRCM38	1.8	0.4	0.753	5.4	6.6	0.427
22	TRCM39	2.2	0.0	0.989	9.1	3.5	0.705
23	TRCM40	0.6	0.4	0.606	7.0	11.0	0.394
24	TRCM41	1.1	28.6	0.040	7.4	5.9	0.547
Promedio		26.2	25.9	0.44	61.5	89.9	0.54
Desviación		97.5	65.9	0.28	131.3	187.2	0.20

ANEXO C

RESULTADOS DEL FILTRAJE ADAPTATIVO

Tabla 1. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVu en las etapas 1 y 2 de los sujetos nadadores

PACIENTE		REPOSO			ORTOSTATISMO		
		LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NA01	3.12	3.54	0.464	3.01	5.92	0.326
2	NA02	1.63	3.25	0.352	604.53	512.84	0.540
3	NA03	24.21	18.91	0.574	2.74	3.12	0.460
4	NA04	1.86	0.98	0.635	4.91	1.62	0.747
5	NA05	10.02	6.05	0.623	5.51	3.40	0.613
6	NA06	6.01	9.75	0.384	2.81	2.21	0.551
7	NA10	1.48	1.24	0.538	5.05	2.37	0.669
8	NA13	1.70	1.37	0.543	5.40	5.25	0.508
9	NA14	5.94	6.36	0.473	8.04	11.72	0.387
10	NA17	1.15	3.70	0.243	2.06	2.41	0.459
11	NA21	2.81	3.45	0.436	7.15	5.27	0.554
12	NA22	3.16	4.81	0.392	3.71	2.96	0.538
Promedio		5.26	5.28	0.47	54.58	46.59	0.53
Desviación		6.51	4.96	0.12	173.20	146.86	0.12

Tabla 2. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVu en las etapas 1 y 2 de los sujetos judokas

PACIENTE		REPOSO			ORTOSTATISMO		
		LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NA07	1.12	1.41	0.451	4.61	3.26	0.551
2	NA08	11.84	17.42	0.405	81.71	84.44	0.447
3	NA09	2.16	2.81	0.383	1.93	2.36	0.443
4	NA12	1.17	1.82	0.357	1.13	1.74	0.372
5	NA15	13.12	8.25	0.605	74.37	24.88	0.748
6	NA20	3.55	3.56	0.493	8.12	12.42	0.361
7	NA23	1.20	1.94	0.376	1.21	1.35	0.445
Promedio		4.88	5.32	0.441	24.73	18.64	0.494
Desviación		5.27	5.82	0.090	36.56	30.26	0.134

Tabla 3. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRVu en las etapas 1 y 2 de los sujetos sedentarios

PACIENTE		REPOSO			ORTOSTATISMO		
		LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}	LF _{VRVu}	HF _{VRVu}	LF/(LF+HF) _{VRVu}
1	NSD01	0.67	0.78	0.455	10.56	7.62	0.581
2	NSD02	1.39	2.36	0.402	12.34	18.80	0.405
3	NSD03	12.85	36.93	0.279	7.28	16.28	0.308
4	NSD04	1.30	1.50	0.442	3.22	4.29	0.423
5	NSD05	9.05	9.25	0.489	412.57	595.94	0.413
6	NSD06	5.74	3.30	0.608	9.88	18.79	0.362
7	NSD07	2.46	2.67	0.476	1.07	2.11	0.334
8	NSD08	0.61	0.89	0.394	8.98	8.43	0.501
9	NSD09	2.17	2.98	0.425	1.67	1.58	0.514
10	NSD10	2.75	2.98	0.475	3.91	1.80	0.684
11	NSD11	1.03	0.87	0.502	12.12	13.96	0.461
Promedio		3.64	5.87	0.45	43.96	62.69	0.45
Desviación		3.98	10.57	0.08	122.32	176.99	0.11

Tabla 4. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRV_u en las etapas 1 y 2 de los pacientes control

PACIENTE		REPOSO			ORTOSTATISMO		
		LF _{VRV_u}	HF _{VRV_u}	LF/(LF+HF) _{VRV_u}	LF _{VRV_u}	HF _{VRV_u}	LF/(LF+HF) _{VRV_u}
1	GCON01	0.57	0.98	0.364	1.29	1.06	0.538
2	GCON02	0.42	0.44	0.485	3.74	1.31	0.745
3	GCON03	0.54	0.72	0.383	0.56	0.25	0.685
4	GCON04	1.37	4.14	0.233	9.55	9.83	0.495
5	GCON05	1.13	1.28	0.457	10.60	12.33	0.453
6	GCON06	2.52	3.63	0.408	4.21	3.58	0.538
7	GCON07	1.52	0.71	0.656	0.80	0.66	0.527
8	GCON10	3.17	5.63	0.314	2.50	3.06	0.450
Promedio		1.41	2.19	0.41	4.16	4.01	0.55
Desviación		0.99	1.98	0.13	3.89	4.56	0.11

Tabla 5. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRV_u en las etapas 1 y 2 de los pacientes con insuficiencia cardiaca

PACIENTE		REPOSO			ORTOSTATISMO		
		LF _{VRV_u}	HF _{VRV_u}	LF/(LF+HF) _{VRV_u}	LF _{VRV_u}	HF _{VRV_u}	LF/(LF+HF) _{VRV_u}
1	INCM04	2.79	1.26	0.680	3.92	3.26	0.542
2	INCN05	2.81	5.69	0.329	0.98	1.70	0.378
3	INCN06	2.23	1.63	0.546	5.05	4.95	0.502
4	INCM09	0.80	1.74	0.318	0.70	0.61	0.531
5	INCM10	0.67	0.92	0.403	1.06	0.68	0.606
6	INCM13	1.16	1.11	0.509	2.29	2.12	0.519
7	INCM15	2.46	3.04	0.421	1.94	1.21	0.529
8	INCM16	4.32	3.16	0.519	4.61	4.11	0.517
9	INCM17	2.15	1.55	0.550	3.15	2.72	0.527
10	INCM18	4.77	10.48	0.314	2.41	1.76	0.568
Promedio		2.42	3.06	0.459	2.61	2.31	0.522
Desviación		1.37	2.98	0.122	1.54	1.44	0.059

Tabla 6. Potencia e índice LF/(LF+HF) para VRV_u en las etapas 1 y 2 de los pacientes con trasplante cardiaco

PACIENTE		REPOSO			ORTOSTATISMO		
		LF _{VRV_u}	HF _{VRV_u}	LF/(LF+HF) _{VRV_u}	LF _{VRV_u}	HF _{VRV_u}	LF/(LF+HF) _{VRV_u}
1	TRCM01	1.21	0.56	0.678	1.62	0.72	0.692
2	TRCM03	0.30	0.44	0.403	2.31	0.46	0.834
3	TRCM04	3.27	3.23	0.501	6.59	1.64	0.790
4	TRCM07	0.72	0.43	0.622	0.42	0.47	0.468
5	TRCM10	54.07	36.22	0.577	200.92	97.77	0.672
6	TRCM11	No converge			10.98	13.29	0.411
7	TRCM12	2.00	3.87	0.341	51.79	62.23	0.432
8	TRCM14	7.40	6.60	0.569	6.55	13.40	0.312
9	TRCM15	0.83	2.13	0.281	1.21	0.92	0.564
10	TRCM16	3.07	10.48	0.226	0.92	2.01	0.309
11	TRCM23	9.83	6.24	0.603	190.36	592.10	0.213
12	TRCM24	1.13	1.35	0.454	1.18	1.32	0.478
13	TRCM25	2.31	0.76	0.752	4.93	5.13	0.458
14	TRCM26	2.38	12.50	0.163	11.32	20.97	0.338
15	TRCM29	1.05	5.23	0.171	9.43	9.7687	0.441
16	TRCM31	1.44	1.56	0.482	3.78	2.01	0.633
17	TRCM33	2.17	3.98	0.350	103.55	130.79	0.430
18	TRCM34	22.80	51.46	0.305	40.35	290.29	0.127
19	TRCM35	4.00	4.20	0.487	10.09	13.39	0.428
20	TRCM36	1.55	1.72	0.451	6.47	8.99	0.374
21	TRCM38	24.74	14.52	0.568	3.77	6.30	0.366
22	TRCM39	1.28	2.53	0.332	5.46	3.00	0.646
23	TRCM40	1.27	4.08	0.237	4.89	5.97	0.424
24	TRCM41	1.99	2.68	0.431	5.97	5.70	0.512
Promedio		6.56	7.69	0.43	28.54	53.69	0.47
Desviación		12.23	12.23	0.16	56.27	131.46	0.17